

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

THÈSE

N°

196

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 février 1899 à 1 heure

Par Madame LOUISE PETIT

Née à Paris le 12 novembre 1865.

SÉBORRHÉE GRASSE
DE SABOURAUD

Président : M. FOURNIER, professeur.

*Juges : MM. } TILLAUD, professeur.
 } BROCA (A.) et MERY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

PARIS

JOUBE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

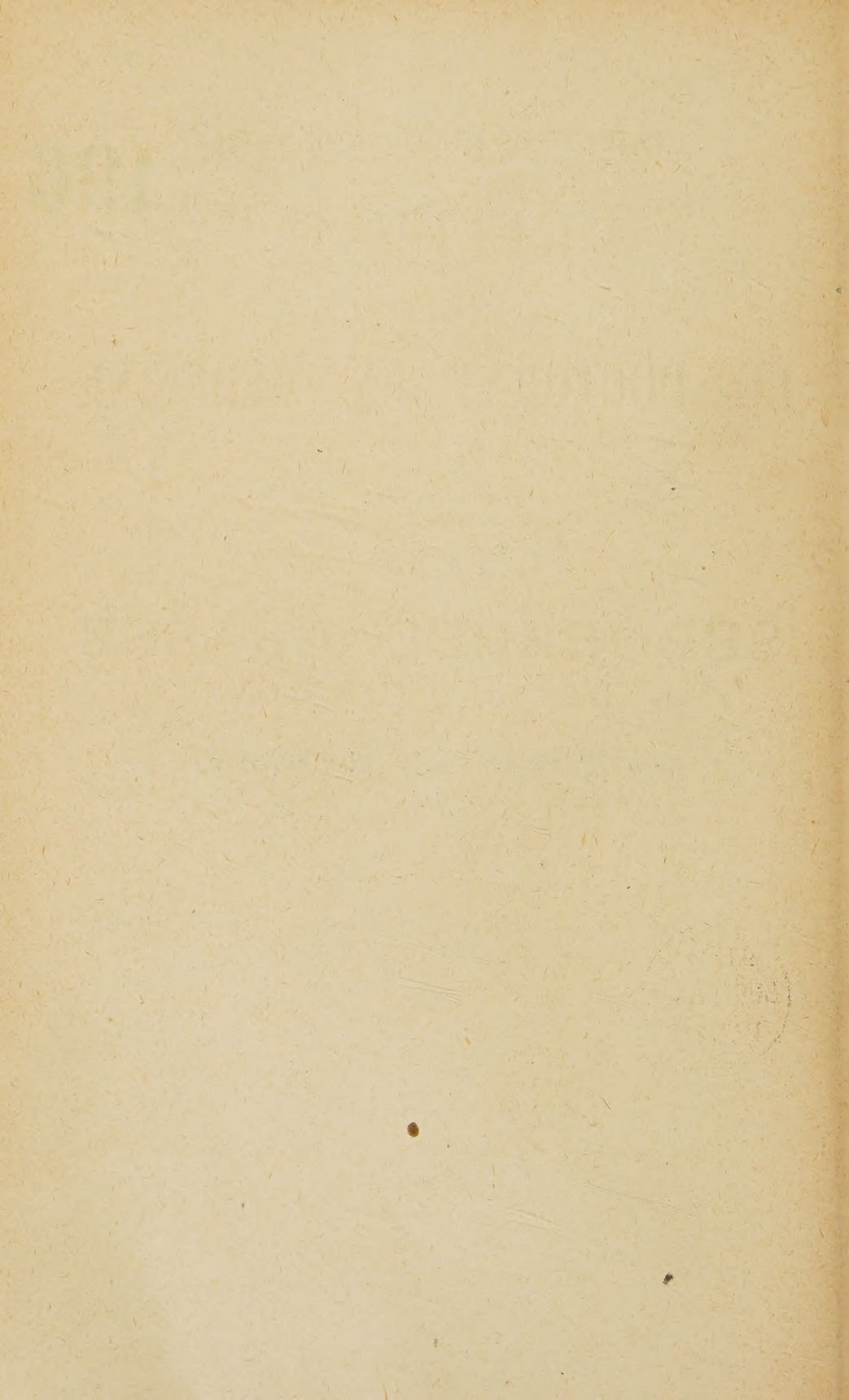
1899

196

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1899

— THÈSE N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 8 février 1899 à 1 heure

Par Madame LOUISE PETIT

Née à Paris le 12 novembre 1865.

SÉBORRHÉE GRASSE
DE SABOURAUD

Président : M. FOURNIER, professeur.

*Juges : MM. } TILLAUX, professeur,
BROCA (A.) et MERY, agrégés.*

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les différentes parties de l'enseignement médical.

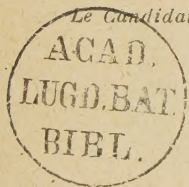
PARIS

JOUE ET BOYER

IMPRIMEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, rue Racine, 15

1899



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Poyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHEL.
Physique médicale	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Pathologie chirurgicale	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE.
Histologie	CORNIL.
Opérations et appareils	MATHIAS DUVAL.
Matière médicale et pharmacologie	TERRIER.
Thérapeutique	POUCHET.
Hygiène	LANDOUZY.
Médecine légale	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée	LABOULBENE.
	CHANTERMESSE.
Clinique médicale	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
Maladie des enfants	DIEULAFOY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux	JOFFROY.
	RAYMOND.
	DUPLAY.
Clinique chirurgicale	LE DENTU.
	TILLAUX.
	BERGER.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique des maladies des voies urinaires	GUYON.
Clinique d'accouchements	PINARD.
	BUDIN.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ	LEJARS	THIROLOIX
ACHARD	DUPRE	LEPAGE	THOINOT
ALBARRAN	FAURE	MARFAN	VAQUEZ
ANDRE	GAUCHER	MAUCLAIRE	VARNIER
BONNAIRE	GILLES DE LA	MENEZIER	WALLICH
BROCA (AUG.)	TOURETTE	MERY	WALTHER
BROCA (ANDRÉ)	HARTMANN	ROGER	WIDAL
CHARRIN	LANGLOIS	SEBILEAU	WURTZ
CHASSEVANT	LAUNOIS	TEISSIER	
PIERRE DELBET	LEGUEU	THIERRY	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je remercie Monsieur le Professeur FOURNIER d'avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

A Monsieur le Docteur SABOURAUD en retour des indications qu'il a bien voulu me donner au début de l'édification de ce travail.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

SÉBORRHÉE GRASSE

INTRODUCTION

La littérature dermatologique est des plus considérable ; mais, au milieu de tant de travaux, un fait important se dégage, c'est que la plupart des dermatologistes ont, jusqu'à présent, omis de demander à l'expérimentation le contrôle de leurs hypothèses. Certes, la sagacité clinique n'a pas fait défaut à la majorité d'entre eux, mais la médecine positive actuelle demande plus que la simple constatation d'un fait ; elle en veut saisir la raison, elle cherche à se mettre en garde contre les illusions trompeuses et l'expérimentation s'est révélée comme le critérium le plus sûr pour établir les relations certaines entre les effets et les causes.

Ce n'est pas dire là que l'on ne puisse trouver en dermatologie des travaux expérimentaux ayant une réelle valeur scientifique ; ce serait méconnaître, pour n'en citer que quelques-uns, ceux qui ont trait à la lèpre, au chancre mou, aux teignes, etc., maladies qui, si elles n'ont pas été examinées avec tout le luxe expérimental que

d'autres ont apporté à l'étude de la tuberculose et de la diphthérie, par exemple, ont cependant suscité des ouvrages très documentés et très sérieux, inattaquables, au moins dans les principaux faits qu'ils ont établis. Mais ces quelques sujets qui ont été étudiés par voie expérimentale semblent avoir attiré sur eux tous les efforts des anatomistes et des bactériologistes. C'est ainsi que l'on pourrait compter, depuis cinq ans, plus de cinquante publications sur les teignes ! Il en est de même pour la séborrhée qui va constituer le sujet de ce travail.

Or, il est à remarquer qu'une même question examinée expérimentalement en divers pays, en Allemagne, en France, en Angleterre, donne souvent lieu à des résultats très contradictoires et ceci pour des raisons multiples.

L'une d'elle, et peut-être la plus sérieuse, réside dans la multiplicité des termes désignant le même objet. Il en résulte que les divers auteurs peuvent observer tous le même fait et cependant ne pas s'entendre parce que chacun d'eux, en lui donnant une dénomination particulière, établit une confusion regrettable.

Une deuxième source d'erreur vient de ce que l'expérimentateur peut être plus anatomiste que bactériologiste ou inversement et, n'envisageant qu'un côté de la question, ne découvrir, en définitive, qu'une partie de la vérité. Il peut même arriver que, de bonne foi, il se refuse à faire concorder ses propres découvertes avec la part de réalité qu'un autre chercheur aussi exclusif aura démontrée d'autre part.

Enfin, il faut tenir compte de l'état de prévention dans lequel se trouve chaque auteur suivant le point de vue spé-

cial auquel il se place. Il est en effet très rare d'aborder une question sans avoir des idées préconçues, parfois inconscientes, des tendances propres de l'esprit qui fausseront pour l'observateur les résultats expérimentaux de ses recherches.

Quand un sujet comme celui de la séborrhée a concentré sur lui les efforts d'auteurs nombreux et fait produire toute une série de travaux originaux, il en devient plus confus encore, en apparence. Aussi, en raison de tous ces faits, importe-t-il beaucoup que, de temps à autre, on produise sur les mêmes sujets des ouvrages de simple critique comme celui qui va suivre, ouvrages qui n'ont pas la prétention de puiser une grande valeur dans leur originalité, mais de constituer seulement une étude consciencieuse et raisonnée des différents auteurs qui ont écrit sur la matière et une mise au point des faits expérimentaux que leur ensemble met hors de doute.

Nous avons l'intention, dans cette étude de la séborrhée grasse, de faire avant tout un exposé de la maladie elle-même telle que nous la concevons dans ses caractères cliniques, anatomo-pathologiques et bactériologiques; nous ferons ensuite une esquisse rapide de ses complications; nous examinerons enfin, dans une vue d'ensemble, l'évolution des mots et des doctrines qui gravitent autour d'elle; nous rechercherons les auteurs qui, les premiers, l'ont observée et quelle opinion ils s'en formaient; nous mentionnerons les travaux expérimentaux qui ont été produits tant en Allemagne qu'en France et, après cette analyse consciencieuse, nous résumerons l'opinion qui doit logiquement en découler aujourd'hui.

Le sujet est vaste, car il touche à de nombreux problèmes d'étiologie et de pathologie générale. En effet, la maladie séborrhéique, quoiqu'ayant ses points d'élection fixes et son âge critique en dehors duquel on ne l'observe jamais, est d'une multiplicité de sièges très-grande et son évolution dure de longues années. En outre, elle peut se manifester seule ou plus ou moins annexée à d'autres entités morbides intercurrentes et le nombre de ces infections secondaires est considérable. Enfin, si nous pouvons, dans un travail comme le nôtre, mettre bien en évidence les principaux symptômes, les lésions, les infections qui se rattachent à la maladie séborrhéique, il n'en demeure pas moins certain que ce sujet n'est encore qu'à l'état d'ébauche et appelle, pour être parfaitement connu, nombre de recherches ultérieures.

Pour ces dernières raisons, une étude de critique peut, à première vue, sembler prématurée. Néanmoins, nous estimons qu'elle est utile parcequ'elle permettra de prendre, en quelques pages, connaissance d'une question qui, sans ce travail de condensation, exigerait la lecture de très nombreux écrits de langues différentes, épars dans des publications diverses. C'est d'ailleurs une caractéristique de l'esprit français que de mettre en toutes choses de l'ordre et de la clarté. Si nous pouvions, en coordonnant tous ces écrits indépendants les uns des autres, jeter quelque lumière sur les origines et la nature exacte de la séborrhée, nous aurions par cela même atteint le but que nous nous étions proposé.

CHAPITRE PREMIER

Séborrhée grasse.

ÉTUDE SYMPTOMATIQUE

Considérations générales.

Le meilleur moyen de s'entendre entre dermatologistes, sur des sujets litigieux, c'est de donner avant tout un tableau aussi exact et aussi précis que possible des faits cliniques dont on entreprend l'étude. Les descriptions histologiques sont choses excellentes à condition que l'on sache au juste à quelles lésions macroscopiques elles doivent être appliquées. Nous voulons donc faire ici l'exposé clinique complet de la séborrhée grasse, afin qu'il n'y ait aucun doute sur la nature du syndrome morbide dont nous entendons parler.

Comme la plupart des entités dermatologiques, la séborrhée grasse est une maladie cyclique qui commence à un âge bien déterminé et disparaît, au moins en général, à une autre époque fixe :

Elle débute à la puberté et finit à la ménopause. C'est une maladie de l'âge sexuel et c'est à grand tort qu'on a voulu rapprocher, dans le même cadre, des états physiologiques ou pathologiques tels que le *vernix caseosa* de

l'enfant du premier âge ou, à l'opposé, la séborrhée partielle pré-épithéliomateuse des vieillards. La séborrhée grasse de l'âge sexuel est une affection autonome, que l'on ne rencontre jamais chez l'enfant et qui ne se retrouve plus qu'à l'état de vestiges quand arrive la sénilité.

Cette maladie présente deux sièges principaux : la face et le cuir chevelu. Elle offre, d'autre part, un certain nombre de localisations accessoires.

Quelle que soit la région où on l'observe, elle est invariablement caractérisée par deux symptômes constants et connexes : l'un, physique, la dilatation des pores sébacés, l'autre fonctionnel, l'exsudation huileuse. Nous verrons que, sur les parties velues de la peau, elle s'accompagne d'un troisième phénomène : la chute consécutive des cheveux ou des poils.

Séborrhée grasse du visage.

La séborrhée grasse du visage commence, avons-nous dit, aux alentours de la puberté. C'est à cette époque, en effet, qu'apparaît sur les régions atteintes le premier symptôme, la dilatation des orifices sébacés. L'aspect de la peau de l'enfant se modifie alors profondément, elle prend une apparence plus grossière ; ses pores, jusqu'à invisibles, deviennent perceptibles à l'œil nu en certaines régions spéciales qui sont : le lobule du nez et les plis naso-géniens, les pommettes, la racine du nez et le front. La maladie reste toujours, pendant un temps plus ou moins long, localisée à ces sièges d'élection qui sont constants. Elle peut se développer davantage dans les années qui suivent l'apparition des fonctions sexuelles en

s'étendant sur les bords de ces localisations primitives qui peuvent se réunir et se fusionner. Tout le tégument de la face peut être ainsi criblé de petites dépressions innombrables et très apparentes qui ne sont autres que les orifices sébacés dilatés et qui lui donnent une véritable ressemblance avec la peau d'une orange mandarine.

En même temps que ces phénomènes s'établissent apparaît en concomitance avec eux le symptôme fonctionnel, l'exsudation grasse. La peau devient vernie et luisante ; elle rend par son contact un papier de soie translucide ; elle salit les linges avec lesquels on l'essuie, parce que la graisse qui la recouvre retient les poussières de l'air. En un mot, elle a changé d'aspect ; la fonction de certaines de ses glandes a été exagérée et c'est cet excès de sécrétion qui forme à sa surface la couche huileuse et luisante dont il vient d'être parlé.

Tels sont, dans leur simplicité, les deux phénomènes qui caractérisent toujours la séborrhée grasse du visage et nous insistons sur ce fait que toute autre manifestation doit être écartée de son tableau morbide.

Cette affection est tellement fréquente à l'adolescence au moins dans ses formes restreintes et atténuées, que bien peu d'individus y échappent ; elle peut rester légère, mais il est de nombreux cas où ses symptômes, s'exagérant en intensité et s'étendant en surface, deviennent choquants et pénibles.

Donc, le signe fondamental de la séborrhée grasse du visage, c'est la dilatation, appréciable même à première vue de l'orifice sébacé. Voyons comment et pourquoi cet orifice est agrandi et visible. L'expression de la peau ma-

lade va nous l'apprendre : exerçons sur elle en la pinçant entre deux doigts une pression continue et prolongée et nous verrons sortir par les pores sébacés du pli ainsi formé de minces filaments gras, gardant la forme cylindrique et les dimensions des canaux dont ils sont issus et ressemblant à du beurre que l'on ferait filtrer de force à travers les trous d'un tamis. Prenons un de ces filaments et écrasons-le sur un papier. Une première observation nous montrera que deux éléments distincts contribuent à le former : une substance grasse qui laisse une trace huileuse sur le papier et de petits débris pelliculaires que l'examen microscopique démontrera être des fragments d'enveloppes cornées du follicule.

Râclons maintenant avec une lame de verre sur la surface que nous avons pressée tout à l'heure tous ces petits filaments dont elle se trouve comme hérissée; nous obtiendrons ainsi une masse grasseuse, compacte et d'apparence homogène, mais, en réalité, formée de ces cylindres vermiculaires agglutinés par une substance huileuse. Examinons, en effet, ce magma, et versons sur lui quelques gouttes d'éther. Nous enlèverons par ce moyen toute la graisse libre qui entoure chacun des cylindres et nous verrons tous ceux-ci réapparaître séparés et distincts, représentant les moules des pores sébacés qu'ils occupaient avant l'expression.

C'est là l'expérience bien connue et maintenant classique de Sabouraud. C'est par elle que l'on démontre la lésion élémentaire de la séborrhée grasse.

En tout ceci, nous n'avons encore eue recours qu'à l'examen à l'œil nu, tout au plus à la loupe et cependant nous

avons mis en lumière l'existence de produits anormaux dans tous les pores de la peau atteinte de séborrhée. Lorsque ces éléments vermiformes sont en place dans les canaux sébacés, ils en dilatent les orifices au point de les rendre facilement visibles. C'est donc leur présence qui donne au tégument externe son aspect particulier et c'est la permanente évacuation de ces conduits gonflés de graisse qui constitue le symptôme fonctionnel unique de la maladie, *le flux de sébum*.

Séborrhée grasse du cuir chevelu.

Nous venons d'examiner la symptomatologie de la séborrhée pure du visage sans nous arrêter en aucune façon aux complications et aux superpositions morbides qui peuvent s'y adjoindre. Voyons maintenant comment évolue, indépendamment toujours des épiphénomènes dont elle peut s'accompagner, la séborrhée grasse du cuir chevelu.

A cette région, la maladie est essentiellement masculine ou, du moins, quand elle se rencontre chez la femme, elle se présente dans ce sexe avec des caractères particuliers assez différents qui doivent lui mériter une description spéciale.

C'est l'affection de l'*homme* que nous allons décrire en premier lieu. Là, comme partout ailleurs, on retrouve les deux symptômes fondamentaux de la séborrhée grasse, la dilatation des pores sébacés et l'exsudat graisseux ; mais à ces deux phénomènes vient s'en surajouter un autre qui est constant et imprime à la maladie un cachet tout spécial :

c'est la chute du poil. Bien souvent, ce n'est que lorsque cette chute est nettement accusée que le malade s'inquiète, quoique l'aspect gras de ses cheveux l'ait déjà frappé depuis quelque temps ; ils étaient devenus onctueux et se collaient par mèches. Et, en effet, la peau de tout le sommet de la tête est le siège d'une exsudation grasse qui ne se manifeste souvent de prime abord que par l'aspect luisant que nous avons trouvé à la face, mais qui peut aller, si elle se concrète, jusqu'à la formation en quelques jours, en quelques heures même, dans des cas intenses, d'un magma jaune ou brun plus ou moins sali par les poussières, épais de un et parfois deux millimètres.

Il n'y a donc, dans ces formes pures, aucune squame, aucune pellicule épidermique ; ce dépôt n'est bien qu'un exsudat sébacé coagulé sur la peau du crâne en une pâte homogène. D'ailleurs, le tégument sous-jacent est sain et brillant encore et laisse voir d'une façon frappante ses pores agrandis et béants.

Si l'on répète l'expérience faite au visage, on fait apparaître les mêmes produits vermiformes et le traitement par l'éther de la masse que l'on obtient par râclage de la tête des patients montre les petits cylindres qui sont la lésion élémentaire caractéristique de la séborrhée grasse.

Mais, deux faits doivent nous avoir frappé au cours de cet examen ; c'est que : 1° en râclant l'enduit sébacé on a enlevé avec lui des multitudes de cheveux vieux ou adultes et des myriades de follets ; 2° en certaines régions plus particulièrement affectées, les cheveux venaient à la main par centaines, sans aucune résistance. Remarquons

également que l'intensité de la dépilation semble être en rapport direct avec l'exsudat.

Voilà donc un nouveau fait constitué. Il mérite qu'on s'y arrête car cette chute du poil s'opère d'après des règles presque constantes, dans des régions pour ainsi dire invariables, suivant un ordre qui ne change pas et à des âges déterminés.

Durant toute l'adolescence, la maladie séborrhéique est restée localisée au visage et si, dans les cas moyens, elle est longtemps demeurée confinée en ses points premiers d'élection, aux plis naso-géniens, au lobule du nez, aux pommettes, au front, dans les formes plus intenses elle a gagné la presque totalité de la face tout en conservant une suractivité particulière dans les zones primitivement envahies. Mais la puberté est passée depuis 4, 5 ou 6 ans, la séborrhée grasse du visage tend à s'atténuer toute seule ; cependant on voit souvent les symptômes persister sur le haut de la face, particulièrement sur les régions frontales et temporales. Puis, quelques années plus tard, vers 25 ans le plus souvent, les cheveux jusque là secs et soyeux deviennent petit à petit humides et huileux, s'agglutinent entre eux et enfin commencent à tomber entraînant avec eux leur bulbe qui n'est plus noir comme celui des poils normaux, mais qui est blanc et desséché, cela ne se produit pas indifféremment en des points quelconque du cuir chevelu, mais en des territoires connus et toujours les mêmes : aux tempes et au sommet de la tête.

L'alopécie débute en général dans les angles rentrants qui séparent les régions frontales et temporales qu'elle

prolonge, après les avoir élargis, en deux golfes plus ou moins profonds. Mais elle se localise presque en même temps au sommet même de la tête, au tourbillon et, quelque lent que soit son développement, elle reste rarement limitée en ces deux points.

Ce n'est là qu'un début et si l'on envisage d'ensemble son évolution totale, on constate que la dépilation séborrhéique est toujours progressive. Longtemps une forte mèche de cheveux persistera au sommet du front, mais elle aussi s'éclaircira peu à peu et l'affection séborrhéique sans cesse envahissante s'étendra bientôt à presque tout le haut du crâne, dégarnissant les tempes et en reculant les frontières et ne respectant finalement qu'une étroite bande périphérique de la chevelure. Et l'on aura vu alors se constituer petit à petit le type de la calvitie vulgaire que les médailles hippocratiques ont consacré.

Mais la dépilation peut aller plus loin encore et en même temps qu'elle marche d'avant en arrière, remonter d'arrière en avant, en écourtant toutes les frontières du cuir chevelu, dénudant sans merci derrière les oreilles et à la nuque la bordure normale d'implantation des cheveux : la chevelure se trouvera ainsi réduite à une demi-couronne monastique formée de cheveux rares et grêles.

A vrai dire, cet état ne se constitue que dans les cas très intenses. Malheureusement, ce sont ces cas qui sont les plus précoces. En effet, l'alopecie séborrhéique commence généralement entre 20 et 30 ans, en chiffres moyens. Or, il est à noter que la gravité de la maladie varie suivant l'époque de son début. Ainsi, une calvitie qui débute vers 18 à 20 ans est presque toujours hippocratique, à 25 ans

et ne cesse pas de s'accroître pendant les années suivantes, tandis, que lorsque les cheveux commencent à tomber tardivement, vers 38 à 40 ans, il y a tout lieu d'espérer que la marche de l'alopecie sera lente et que la calvitie restera incomplète. Le chauve à tête hippocratique est toujours chauve à 25 ans.

Est-il besoin, après ce qui précède, d'insister sur le caractère essentiellement chronique de cette décalvation puisque l'on vient de voir que, dans la plupart des cas, elle met de nombreuses années à se développer ? Disons que, dans les formes les plus rapides, il faut au moins deux ans pour que la calvitie soit complète.

Chez la femme, l'alopecie séborrhéique se présente sous deux formes complètement distinctes. L'une est exactement copiée sur le type masculin et présente la même intensité et les mêmes localisations; elle est rare et s'observe généralement chez les femmes brunes dont le système pileux, en dehors de la chevelure, est fortement développé. L'autre est réellement l'alopecie propre de la femme et son tableau symptomatique offre des allures tout à fait spéciales.

C'est une dépilation diffuse étendue à la totalité de la tête, sauf à la région occipitale qui est respectée. Partout ailleurs, sur le sommet où l'affection est prédominante, sur les tempes où elle est un peu plus tardive, au-dessus des oreilles et derrière elles, les cheveux tombent et s'éclaircissent; mais il est rare que cet état aboutisse à la calvitie complète.

Là encore on retrouve les deux symptômes de la séborrhée, mais le flux sébacé est infiniment moins intense

que chez l'homme. L'exsudat se concrète en une pâte jaune moins épaisse et moins foncée que sur une tête masculine parce que sans doute les poussières extérieures ont moins facilement l'accès de sa surface et ici, comme dans la séborrhée virile, ce dépôt râclé et soumis à l'action de l'éther se dissocie en d'innombrables cocons sébacés prouvant la commune nature de cette forme et de celles que nous avons étudiées en premier.

Les cas atténués de cette maladie sont extrêmement communs chez la femme, à ce point que bien peu d'entre elles en sont complètement exemptes. C'est une chute progressive des cheveux longs qui fait que la femme de trente ans possède une chevelure moins fournie qu'à 25 et surtout plus courte qu'à l'âge de la formation auquel elle se trouve à son maximum de longueur.

Localisations accessoires de la séborrhée.

Nous venons d'exposer le tableau de la séborrhée grasse en ses deux localisations les plus importantes : au visage où elle commence, au cuir chevelu où elle se continue en s'accompagnant d'un symptôme extrêmement constant et particulier, l'alopécie séborrhéique.

Nous avons décrit les formes masculines, graves et rapides lorsqu'elles sont précoces, bénignes et lentes lorsqu'elles sont tardives. Nous avons vu chez les femmes le type masculin de la calvitie, forme assez rare, mais pas au point que les dermatologistes n'en puissent voir de nombreux cas. Nous avons enfin étudié le type féminin le plus ordinaire, remarquable par sa fréquence et la diffusion des lésions.

Mais notre description ne serait pas complète si elle s'arrêtait là.

La séborrhée type du centre du visage que nous avons étudiée ne s'étend pas d'ordinaire aux territoires garnis de poils tels que les régions maxillaires, les sourcils, la barbe, les moustaches. On peut cependant les y voir, et c'est à ce titre que nous allons les examiner, car la séborrhée ne commence jamais par elles et reste longtemps sans y être très-accusée.

La séborrhée des régions pilaires du visage se voit dans les deux sexes. Aux sourcils, où elle est rare, elle accompagne seulement les formes les plus graves de la maladie. En vérité, la plupart des dépilations sourcilières ont une toute autre origine et suivent la kératose pilaire comme Brocq l'a établi dans une admirable monographie ; elles suivent aussi les pityriasis locaux, ce sont des alopecies pityroïdes.

A la barbe, la séborrhée grasse existe et, comme au cuir chevelu, elle s'accompagne de la chute du poil. Mais tous ces territoires ne sont pas, répétons-le, les lieux d'élection de l'affection, aussi ne voit-on survenir des alopecies de ce genre que sur les frontières des parties velues, aux joues (favoris) au-dessus et au-dessous de la moustache qu'elle restreint progressivement.

Sur le corps, la maladie a aussi ses lieux de prédilection. C'est vers 17 ou 18 ans chez l'homme, 20 ou 25 chez la femme que l'on voit la séborrhée s'établir entre les seins et entre les épaules. En avant, elle se développe et s'étend au-dessus de la région pectorale et quelquefois on la voit passer par-dessus l'épaule et aller rejoindre

la zone postérieure séborrhéique intercapsulaire. Ces localisations sont toujours beaucoup plus marquées chez l'homme que chez la femme. En ces différents endroits, la séborrhée forme des placards diffus dont les bords sont mal délimités. Elle peut parfois envahir la totalité de la peau du tronc qui présente cette particularité curieuse de ne pas se laisser mouiller par l'eau. La dépilation qui est abondante rend les sujets atteints entièrement glabres sur les points envahis. Chez certains hommes cependant, on voit la chute très-accusée des poils coexister avec une renaissance incessante de ceux-ci.

Les plis axillaires sont toujours indemnes. Sur les membres, les régions les plus velues sont toujours les plus souvent atteintes.

On rencontre aussi fréquemment la séborrhée aux organes génitaux de l'homme.

Mais toutes ces localisations en diverses parties du corps, comparables aux deux premières que nous avons étudiées à la face et au cuir chevelu, sont toujours peu accusées, peu importantes et cliniquement sans valeur.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Avant d'exposer l'anatomie pathologique de la séborrhée grasse, il est nécessaire de rappeler en quelques mots la structure et les éléments normaux essentiels du follicule pilo-sébacé.

C'est un diverticule en doigt de gant, s'enfonçant directement de la surface de la peau dans le pannicule adipeux sous-cutané.

Son extrémité inférieure contient la saillie de la papille organe générateur du cheveu.

Le follicule présente lui-même latéralement, à la hauteur de son tiers supérieur, un appendice oblique qui va former la glande sébacée, autre dérivé épidermique.

L'épiderme revêt la surface interne du follicule jusqu'à la papille, ainsi que le col de la glande sébacée. Sur la papille, il ne reste plus qu'une rangée de cellules mères malpighiennes dont la fonction épidermique transformée sera de créer le cheveu.

Normalement, ce cheveu, avec ses trois parties constitutives : moelle centrale, cellules corticales et cuticule, remplit exactement tout le calibre de l'invagination folliculaire.

Il passe au-devant de l'abouchement de la glande sébacée et vient faire émergence au-dessus de la peau. Depuis

le tiers supérieur du follicule, il est lubrifié par le sébum que la glande sébacée déverse incessamment dans ce dernier.

Telle est, exposée à grands traits et avec une volontaire brièveté, l'anatomie normale du follicule pileux que résume aussi en partie le schéma classique ci-joint que nous empruntons à Sabouraud.



FIG. 1

Abordons maintenant l'anatomie pathologique de la séborrhée grasse.

Nous avons vu que cette maladie se manifeste objectivement par la présence dans les pores sébacés de cylindres graisseux qu'une pression un peu énergique fait sourdre à la surface de la peau. Nous avons même fait de ces filaments vermiciformes la lésion élémentaire de la séborrhée. C'est donc sur eux que doit porter notre premier examen et ce n'est qu'ensuite que nous verrons les modifications que le follicule peut avoir subi de leur fait.

Que l'on examine des cylindres encore inclus dans la peau où déjà sortis du tégument, le microscope montre que leur structure est toujours la même.

Prenons quelques-uns de ces filaments ; fixons-les comme une pièce anatomique dans du sublimé acide, par exemple : pratiquons sur eux des coupes verticales parallèles à leur grand axe et nous trouverons ce que montre la figure suivante :

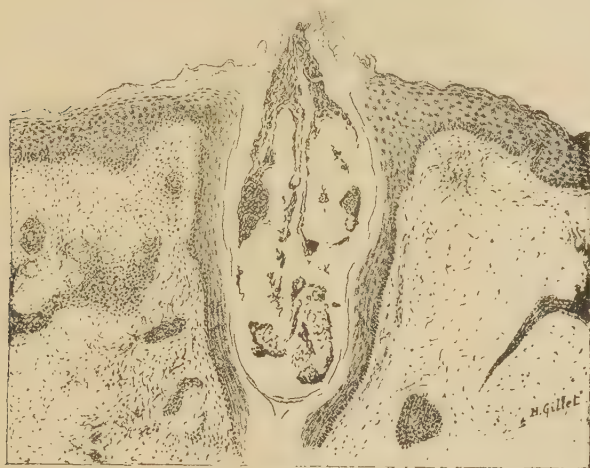


FIG. 2

Nous voyons que la charpente extérieure du cylindre est composée de lamelles cornées, emboîtées comme les écailles concentriques d'un bulbe d'oignon et que ces lamelles délimitent au centre de ce cocon des logettes cavernueuses, anfractueuses, irrégulières, souvent disposées en spirales et contenant par myriades, en cultures rigoureusement pures, un fin microbe auquel Sabouraud a donné le nom de *microbacille séborrhéique*. Dans les

parties supérieures de la colonie, ce microbe est disposé par unités séparées, punctiformes ou ovalaires. Tout au fond du cocon, au contraire, ces unités se réunissent bout à bout pour former des filaments mycéliens flexueux, agglomérés par paquets ou par fagots, des rubans minces ou ondulés qu'on peut suivre sur un parcours de 12 à 15 μ . ou davantage. Les amas contenus dans les cavités centrales sont entourés de sébum présentant les réactions histochimiques des graisses et cette graisse se retrouve entre les feuillets épidermiques qui constituent les enveloppes du cocon. Dans les plus externes de ces dernières on voit, diversement sectionnés par le microtome, des tronçons de cheveux follets. On en trouve quelquefois 12, 15 et plus encore, indiquant nettement par leur nombre et leurs positions respectives qu'ils ne pouvaient pas appartenir au même cheveu et que, par conséquent, durant la vie du cocon microbien dans le canal sébacé, le follicule pileux a donné lieu à des générations successives de cheveux. C'est là un fait important sur lequel nous reviendrons.

En somme, l'anatomie pathologique de la lésion séborrhéique élémentaire peut se résumer ainsi :

1° Un cylindre de couches cornées contenu dans le canal sébacé ;

2° Au centre de ce cylindre, des logettes renfermant du sébum et un microbacille spécial ;

3° Entre les lamelles cornées externes, de nombreux débris de follets représentant plusieurs générations de poils produits par le même follicule pendant l'existence de la même colonie microbienne.

Que nous examinions les cylindres gras sur un visage atteint de séborrhée, sur le cuir chevelu pendant qu'évo-lue la calvitie vulgaire, ou sur toute surface cutanée sur laquelle nous voyons des lésions acnéiques, c'est partout et indéfiniment la même lésion élémentaire que nous ren-contrerons, plus ou moins grosse, plus ou moins longue, mais toujours identique, le cocon de matière cornée ren-fermant la colonie micro-bacillaire en son centre.

Ainsi donc, et les travaux de Sabouraud le prouvent de la façon la plus certaine, toutes les régions atteintes de séborrhée grasse présentent à l'œil nu son élément fon-damental caractéristique, le petit cylindre gras vermicu-laire du canal sébacé, et ce cylindre, partout où on le trouve, a toujours la même structure anatomique et con-tient toujours le même micro-organisme.

Nous allons voir maintenant quelles sont les modifica-tions qui, dans le follicule, suivent ou accompagnent la présence de ce cocon microbien. Mais, pour mettre un peu de clarté dans cet exposé, il est bon de diviser les caractères anatomiques de la lésion folliculaire, suivant le moment de leur apparition.

Nous en ferons deux classes :

La première embrasse toutes les modifications que sub-it l'appareil pilo-sébacé dans les débuts de la séborrhée, c'est-à-dire :

a) Troubles mécaniques de voisinage (Aplatissement de l'épiderme du follicule. Dilatation du tiers supérieur du canal pilo-sébacé).

b) Troubles fonctionnels à distance (Appel de cellules migratrices. Troubles de la fonction papillaire se mani-

festant par la perte du pigment, l'amaigrissement de la racine du cheveu, la chute du cheveu, la repousse des follets).

La seconde comprendra les phénomènes plus tardifs tels que :

- a) Hypertrophie de la glande sébacée ;
- b) Changements de forme du follicule ;
- c) Rétraction par sclérose de plusieurs conduits folliculaires voisins aboutissant à un orifice externe unique.

Reprenons chacun de ces points en détail :

C'est dans le tiers supérieur du follicule, entre son orifice cutané et l'abouchement du canal sébacé que se forme et se développe le cocon microbien dont nous avons parlé.

Et d'abord, qu'est-ce que ces lamelles cornées qui entourent la colonie microbienne ? Leur situation et leur disposition concentrique indiquent bien qu'elles sont déterminées par des exfoliations successives de l'épiderme folliculaire autour du point occupé par l'amas microbien. Jusqu'ici, rien de bien spécial. Contre l'infection voisine l'épiderme réagit par une exagération de fonction ; il se reproduit plus fréquemment, il s'exfolie successivement un grand nombre de fois. C'est là un simple fait d'irritation de voisinage.

Une transformation plus caractéristique du follicule pileux, au niveau du cocon-microbien, est le singulier aplatissement de son épithélium. Au lieu de montrer 4 ou 5 assises de cellules, comme normalement, il n'en présente plus que deux, tassées l'une sur l'autre, de façon que son épaisseur se réduit à quelques μ . Mais ce n'est là

encore qu'une conséquence de la compression permanente qu'il supporte.

De même ordre est la dilatation ampullaire que le volume croissant de la colonie microbienne fait subir au tiers supérieur du follicule pileux ; c'est encore une action mécanique que l'on surprend à son comble quand la colonie est devenue monstrueuse, comme dans le comédon, dont nous nous occupons plus loin.

Mais déjà un phénomène qui ne peut plus être considéré comme le résultat d'une cause physique, mais bien comme une réaction contre les produits microbiens se manifeste à distance, aux alentours du follicule. C'est un appel de cellules migratrices qui viennent autour du tiers supérieur du follicule se réunir en plus ou moins grand nombre suivant l'importance de la colonie et entourent également les vaisseaux du voisinage comme de véritables manchons. Enfin, des amas de ces cellules se montrent en deux points de l'organe pilo-sébacé qui pourtant ne sont pas les plus proches du foyer primitif d'infection, à savoir : l'aisselle de la glande et les environs de la papille.

Ce sont là des faits constants et parfaitement établis. Comment les interpréter ? On est forcé, pour les expliquer, de faire intervenir les poisons émanés de la colonie microbienne.

En tous cas, à la suite de cet afflux de cellules migratrices au niveau de la papille, on voit celle-ci perdre de son activité. Le premier trouble qui survient chez elle est une perversion de la fonction pigmentaire. Tout autour d'elle, les cellules à pigment laissent échapper leurs granula-

tions qui ne sont plus incorporées aux cellules corticales du cheveu ; en même temps, ce dernier perd peu à peu

- ep.* — Epiderme.
- p.* — Poil.
- cmb.* — Colonies microbacillaires.
- v.* — Vaisseau.
- gs.* — Glande sébacée.
- m.* — Mastzelle d'Erlich.
- l.* — Tymplocyte.
- ge.* — Gaine épithéliale du follicule.
- pp.* — Papille pileaire.
- cm.* — Cellules migratrices.

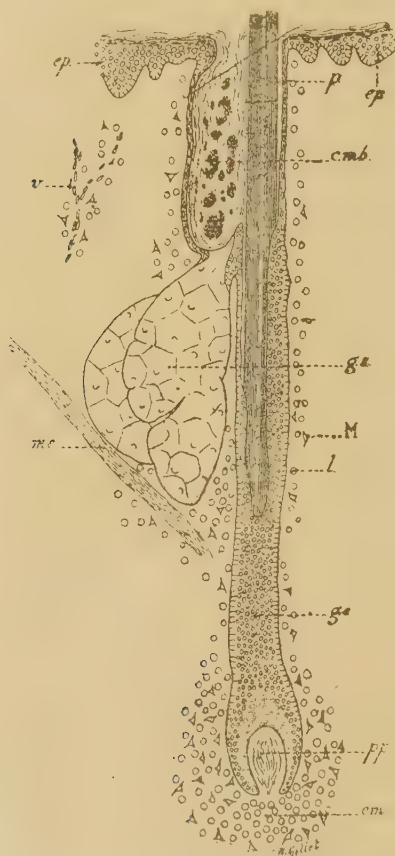


FIG. 3

de son diamètre et ces phénomènes, décoloration et

diminution de calibre, s'accusent constamment jusqu'à sa mort. Si nous épilons ce cheveu pour l'examiner, nous constatons qu'il s'est aminci progressivement et a perdu de sa pigmentation à mesure que la papille qui le créait perdait de sa vie et de sa valeur fonctionnelle.

Laissons ce cheveu à sa place et suivons le mécanisme par lequel il tombe. Nous voyons que : 1° la papille meurt tout à fait, la saillie qu'elle formait dans le follicule s'efface et disparaît ; 2° la racine bulbeuse et creuse du cheveu normal s'est effilée en prenant la forme d'une racine pivotante dont les cellules s'engrènent avec celles de l'épithélium folliculaire voisin.

Le cheveu ainsi détaché de sa papille, son point d'implantation naturel, va être rejeté hors du follicule. On le voit monter peu à peu dans celui-ci, jusqu'à en être expulsé. A mesure qu'il s'élève, le follicule au-dessous de lui se rétracte et sa cavité se trouve remplie entièrement par des cellules épithéliales arrivées à coalescence, pendant que, autour de lui, l'espace conjonctif laissé libre par sa rétraction se comble de nuées de cellules migratrices et de mastzellen qui demeurent jusqu'à la rénovation du poil.

Ainsi, quand le cheveu mort à bulbe plein est parvenu, dans son mouvement d'ascension, à mi-hauteur du follicule, à son ancienne place persiste un bourgeon épithélial, qui bientôt va former un nouveau cheveu. L'extrémité de ce bourgeon produit une nouvelle papille qui secrète un jeune poil et, le plus souvent, cette germination est commencée avant que l'expulsion de l'ancien cheveu mort soit accomplie, de sorte qu'ils se trou-

vent tous les deux superposés dans le follicule à la façon
d'une double dentition dans la mâchoire d'un enfant.



FIG. 4

Ceci n'a rien d'absolument spécial à la séborrhée. Toutes les fois qu'un cheveu meurt, il est remplacé de même façon, que la cause de sa fin ait été une infection géné-

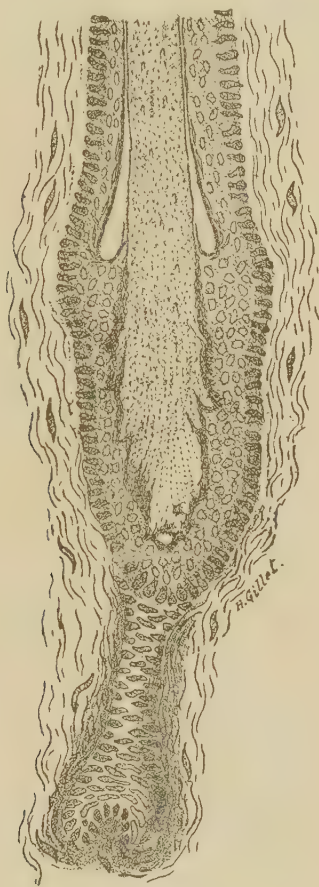


FIG. 5

rale comme la syphilis, une infection locale comme la pelade et la séborrhée :

Cependant, la papille perd peu à peu de son activité ; son pouvoir de production du cheveu s'épuise et finit par

cesser complètement. Malgré cela, ses fonctions ne sont

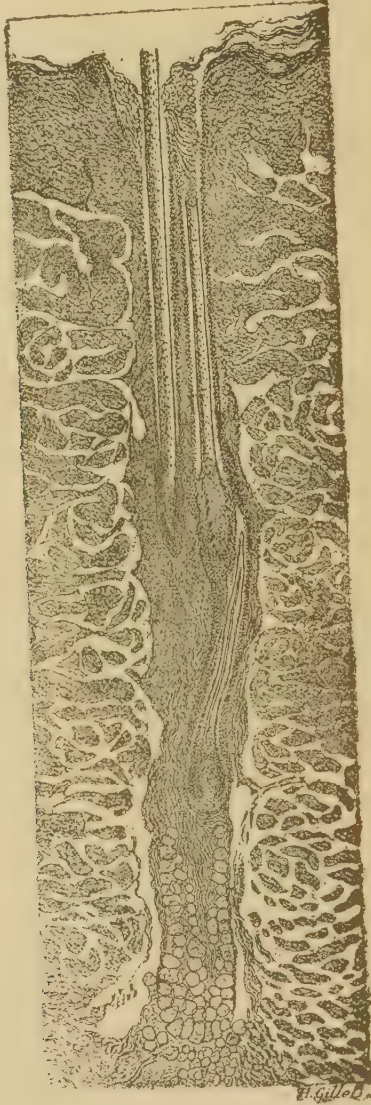


FIG. 6.

pas encore entièrement annihilées car elle continue, dans un dernier effort, à créer des cellules épithéliales qui

s'agglomèrent ensemble et des quantités de granulations pigmentaires qui, mélangées aux cellules, forment avec



FIG. 7.

elles une sorte de bol gélatineux. Celui-ci s'élève dans le canal folliculaire derrière le dernier poil expulsé et vient

occuper pendant plus ou moins longtemps à la partie supérieure du follicule la place du cocon microbien disparu.

Pourquoi ce phénomène de la mort du poil est-il fatal dans les follicules envahis par le micro bacille ? Comment se fait-il que cette colonie microbienne qui ne touche jamais à la papille et qui est située loin au-dessus d'elle, puisse néanmoins agir sur elle pour la tuer ?

On ne peut qu'affirmer le fait sans que le mécanisme en soit évident. Ici encore, il faut mettre en cause les poisons bactériens, puisque toujours le même résultat final identique est observé dans les follicules dont le sommet est occupé par la colonie microbienne.

Et il importe de noter que la mort du cheveu occupant le follicule pileux infecté n'est pas un phénomène particulier au cuir chevelu. Dans la séborrhée des régions dites glabres, le follet du follicule affecté est tué de la même façon que le cheveu et l'on voit entre les enveloppes successives d'un comédon du visage qui n'est en somme qu'un cocon microbien énorme, des fragments cadavérisés de 10, 12, 15 follets lanugineux nés les uns après les autres de la même papille, tués les uns après les autres de la même façon (Fig.). Donc, le phénomène de la chute du poil est de règle pour tous les follicules habités par une colonie microbillaire.

On pourrait compliquer à l'envi cette première description en y ajoutant plus de détails ; elle n'en serait pas plus vraie et les détails sont insignifiants.

Ce qu'il y a de certain, ce sont les faits et en voici le résumé :

Quand la colonie microbiennne s'est installée dans le tiers supérieur du follicule pileux, elle cause un mouvement local de cellules migratrices qui entourent le cocon, la glande sébacée et la papille; ensuite la papille meurt lentement et le cheveu meurt avec elle. Il est expulsé par les processus normaux et physiologiques dont s'accompagne toujours la chute du poil. Un cheveu nouveau lui succède qui, bientôt, a le même sort et, tant que la colonie se perpétuera dans la cavité pileaire, aucun cheveu vrai et solide n'y poussera.

Nous venons d'examiner les lésions qui suivent immédiatement la séborrhée grasse dès qu'elle s'est établie dans les follicules pilo-sébacés; mais la persistance de cette infection en son point d'inoculation amène progressivement des changements plus considérables et plus définitifs dans ces organes.

Le premier en date est l'hypertrophie de la glande sébacée; déjà sensible dès que l'infection devient permanente, elle peut devenir énorme, colossale, lorsque la maladie s'est perpétuée pendant des années. On voit alors que les glandes ont multiplié leurs lobules, décuplé leur volume, distendu au-dessous d'elles le muscle érecteur du cheveu qui les longeait et qui, maintenant, les entoure comme une ceinture. La conservation de leur structure, et de leur amplitude normales indique que leur fonction a dû s'accroître dans la proportion de leur volume et ce caractère, qui ne fait jamais défaut, explique très nettement le « flux sébacé ».

Comment survient cette hypertrophie? Est-elle aussi le résultat de l'empoisonnement du follicule par les toxines

ou bien est-elle une conséquence de l'obstruction, par le cocon microbien, de son canal excréteur, comme on note l'hypertrophie de toute glande dont l'excrétion est gênée ? C'est là un point litigieux, mais qui ne nous arrêtera pas, car la seule chose importante, c'est le fait anatomo-pathologique lui-même qui ne manque jamais : l'hypertrophie de la glande.

Le follicule lui-même tarde plus longtemps à témoigner de la difficulté croissante qu'apporte à ses fonctions la colonie microbienne de son sommet. Sans doute, la mort des cheveux successifs que sa papille créait est rapide, mais la paroi folliculaire elle-même est lente à réagir et c'est seulement dans les vieilles alopecies séborrhéiques que l'on trouve cette réaction très évidente.

La follicule s'allonge et s'incurve ; il finit par prendre les formes contournées et spiralées les plus étranges. Son calibre est toujours occupé par les follets morts et sa partie supérieure par des restes permanents de l'infection microbacillaire.

Un autre phénomène connexe qui s'observe également dans d'autres affections, comme l'acné hypertrophique, par exemple, est la réunion par sclérose de plusieurs follicules voisins : 3, 4 ou 5 de ces follicules se fusionnent, et dans leur orifice commun creusé en cratère, viennent déboucher côte à côte les follets morts de chacun d'eux.

C'est là la phase ultime de la séborrhée grasse, c'est le tableau anatomique de la calvitie vulgaire arrivée à la décalvation absolue. Le schéma ci-contre, extrait du travail original de Sabouraud sur l'origine microbienne de la calvitie montre la disposition réciproque des follicules,

des glandes sébacées et de la colonie microbacillaire à cette période tardive de l'infection.

- cms.* — Colonies microbiennes superficielles.
op. — Orifice pileux.
cm. — Cheveux morts.
cmc. — Colonies microbacillaires.
gs. — Glandes sébacées.
fy. — Follicules pileux.

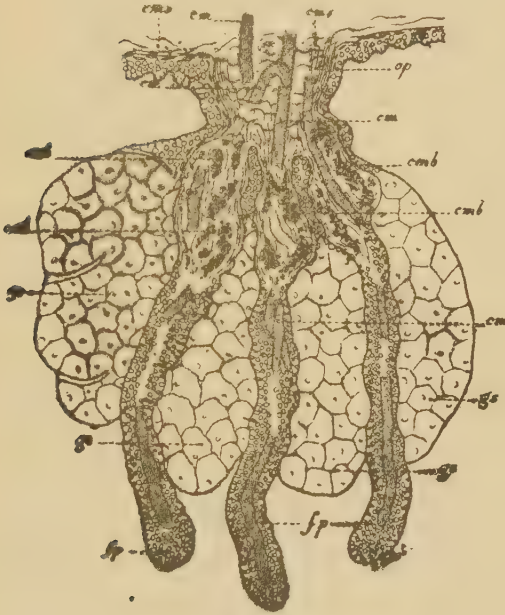


FIG. 8.

BACTÉRIOLOGIE

MORPHOLOGIE DU MICROBACILLE

L'élément capital, dans tout ce que nous venons de voir, est moins la lésion que le microorganisme qui la détermine; et, si Sabouraud a fait de ce dernier l'agent causal unique de la séborrhée, c'est que, en effet, par tout où on le trouve, il y a flux sébacé et qu'il n'y a jamais de flux sébacé sans lui. Il importe donc de bien fixer sa morphologie afin de pouvoir le diagnostiquer à coup sûr.

Il est tout d'abord reconnaissable dans une coupe de peau par le seul fait de son habitat, car il est le seul qui réside en agglomérations compactes dans une coque composée de couches cornées concentriques occupant le tiers supérieur du follicule pileaire, entre son orifice cutané et le point d'abouchement de la glande sébacée.

Nous savons déjà qu'il peut se présenter soit réuni en masse très denses dans lesquelles il perd souvent ses proportions et son aspect typique, soit séparé par unités en un point quelconque du cocon, mais de préférence à sa partie supérieure. C'est donc dans ce dernier état qu'il faut l'examiner.

C'est, tout à fait au début de sa vie, un simple coccus; puis, ce point s'allonge et devient un petit bâtonnet très court, légèrement incurvé et plus épais à sa partie moyenne

qu'à ses extrémités. Cette disposition rappelle la forme d'un barillet de $1/2 \mu$ à 1μ de longueur sur un $1/2 \mu$ à $2/3 \mu$ de largeur au niveau de son plus grand diamètre. Parfois, les microbacilles se réunissent bout à bout pour constituer un filament mycélien et leur forme, dans ce cas, est plus nettement bacillaire.

Ces microbes possèdent une enveloppe épaisse qui ne se laisse pas impressionner par les mêmes réactifs colorants que son contenu, ce qui pourrait induire en erreur au sujet des dimensions du microbacille. Ainsi, le violet de gentiane donne à ce dernier, dans sa totalité, comme tout autre colorant basique d'aniline, une teinte qui persiste après les réactions classiques de Gram. Il semble alors relativement gros ; mais si, au lieu du violet d'Erich, on a employé la thionine phéniquée, il apparaît deux fois plus fin, presque imperceptible même, parce que, dans ce cas, son enveloppe est restée insensible et que son protoplasma seul est coloré.

En somme, cette réserve faite, tous les moyens de coloration sont bons, mais il faut préférer le Gram Weigert et la thionine phéniquée. Ces méthodes permettent d'observer que la disposition du microbe dans la partie supérieure de ses colonies et dans la partie profonde diffère. Ainsi, dans le haut d'un cocon séborrhéique, il est toujours disposé par unités punctiformes ; dans la profondeur, au contraire, il se présente toujours sous forme de chaînes mycéliennes flexueuses comme des cheveux, parfois réunies en faisceaux, en fagots.

CULTURE DU MICROBACILLE

Le microbacille séborrhéique est d'une reproduction assez difficile sur milieux artificiels. Ménahem Hodora (de Constantinople) a dit qu'il en avait vu se développer une culture sur gélose, mais qu'il n'avait pu, par de nouveaux ensemencements, la perpétuer. C'est à Sabouraud que revient le mérite d'avoir découvert les moyens de l'obtenir en cultures aussi nombreuses qu'on le désire et en générations successives indéfinies. Voyons d'abord les affinités de ce microbacille.

Il pousse sur les milieux acides mieux que sur les milieux neutres, suivant en cela la règle de la plupart des microbes de la peau. Il se développe mieux également sur les mélanges glycérinés que sur ceux qui ne contiennent pas de glycérine.

Enfin, en France du moins, il n'y a qu'une seule marque commerciale de peptone qui permette de l'obtenir avec certitude.

Voici le milieu de culture auquel Sabouraud, conformément aux données qui précèdent, s'est arrêté après 14 mois de recherches :

Eau simple	1000 gr.
Peptone granulée de Chassaing	20 —
Glycérine neutre redistillée	40 —
(ne pas neutraliser et ajouter) :	
Acide acétique pur cristallisable	V —
Agar-Agar (gélose).	12 —

Faire fondre à l'autoclave le tout ensemble à 120° pen-

dant 1/4 d'heure. Filtrer sur papier coton Chardin. Répartir en tubes et les stériliser 1/4 d'heure à 120° à l'autoclave.

Quand on veut ensemençer la séborrhée grasse : 1° on exprime de la peau les cylindres vermiculaires qui sont des cocons séborrhéïques. 2° Avec une aiguille flambée, on les cueille un par un et on les porte sur une lame de verre préalablement passée à la flamme. 3° Avec une aiguille coupante à dissociation également stérilisée, on sépare chaque cocon en 3 tronçons au moins dont on négligera pour l'ensemencement : a) la tête, parce qu'elle était à fleur de peau et pouvait être souillée par des poussières extérieures ; b) l'extrémité inférieure parce que, en l'enlevant, on a pu effleurer avec elle les germes voisins de l'orifice et l'on prend seulement, avec une baguette de platine flambée, la partie moyenne du cocon que l'on ensemence, non par traînée mais par piqure en un point du tube de la gélose pepto-glycérine acide.

On peut, par exemple, prendre cinq tubes de la gélose précédente dans chacun desquels on fait 5 piqures et on les porte à l'étuve à 33°. On aura donc ainsi 25 colonies. Mais, le lendemain, malgré les précautions prises, plusieurs des points d'implantation se trouveront infectés par une couronne de cocci blancs développée à leur périphérie. Quelquefois même, quand la peau qui sert à l'expérience est particulièrement riche en microbes, toutes les cultures, sans exception, se trouvent ainsi souillées. Il ne faut pas les jeter, car, au bout de 4 ou 5 jours, on verra se produire sur le disque blanc de la colonie d'impurété, une acumination chaque jour plus accentuée qui

formera bientôt un petit monticule de 2 millimètres de hauteur sur 2 à 3 millimètres de largeur. Cette petite saillie qui est bossuée irrégulièrement et d'une couleur rose chair un peu brunâtre, est constituée par la colonie microbacillaire elle-même, et cette production tardive vivra sur place pendant 6 à 7 semaines tandis que les cocci au milieu desquels elle aura évolué mourront invariablement du 26^e au 29^e jour. Il suffit donc d'attendre 30 jours juste après l'ensemencement pour pouvoir reprendre avec une sécurité absolue la colonie microbacillaire pure au milieu de la colonie de cocci.

En transférant alors cette première culture sur un autre tube de la même gélose on en obtiendra autant de nouvelles que l'on voudra et que l'on pourra reproduire ainsi indéfiniment. Il faut bien savoir cependant qu'il ne suffit pas d'ensemencer une trace invisible de la culture primitive pour obtenir de nouvelles colonies, mais qu'il est indispensable, au contraire, d'insérer sur la gélose de la culture fille, une trace apparente de la culture mère.

Telle est la méthode facile et absolument rigoureuse qui permet de reproduire à l'état de pureté le microbe spécifique de la séborrhée grasse quel que soit son siège. C'est l'expérience qui, seule, a légitimé d'une façon absolue, la synthèse que Sabouraud a pu faire de cette maladie dans toutes ses localisations, au visage, au corps, au cuir chevelu.

Ces procédés mettent sans doute chacun à même de répéter avec certitude les expériences de Sabouraud sur l'identité de toute séborrhée grasse, mais elles ne permettent pas d'étudier le bacille avec sa virulence origi-

nelle, car on sait que toute colonie microbienne qu'on laisse vieillir en milieu artificiel perd peu à peu de sa puissance pathogène, qui se réduit progressivement à zéro.

Il était donc nécessaire d'obtenir d'emblée une culture pure d'une séborrhée donnée pour pouvoir la multiplier rapidement et l'inoculer avant qu'elle ait perdu de son activité première. Pour arriver à ce but, Sabouraud a employé un procédé neuf extrêmement logique et intéressant. Ayant observé que presque invariablement et malgré les plus grands soins apportés à l'asepsie, presque toute parcelle du cocon séborrhéiqueensemencée donnait lieu d'abord à une colonie de cocci blancs, il eut la pensée que, peut-être, on pourrait vacciner avec ces cocci les milieux de culture destinés au micro-bacille. Voici sa façon d'opérer : Après avoir préparé plusieurs litres de bouillon selon la composition que nous avons relatée plus haut, onensemence celui-ci avec une culture pure de cocci blancs. Si on laisse ce bouillon onze jours à l'étuve et si on le reprend ensuite, après l'avoir filtré pour en faire une gélose, cette préparation ne possède plus les qualités nutritives nécessaires au coccus blanc qui ne se développe plus ; en sorte que, si l'on introduit dans le milieu ainsi adultéré des fragments de cocons séborrhéiques, le microbacille se reproduit seul.

C'est par ce moyen original que Sabouraud a pu vacciner un milieu de culture contre une espèce microbienne donnée et obtenir, avec une semence impure, une culture pure d'emblée.

C'est avec ces bouillons de cultures pures hâtives (additionnés d'un jaune d'œuf pour 200 gr. de liquide) qu'il a

pu déterminer des aires alopéciques autour des points d'injection.

Il avait essayé auparavant de propager la maladie elle-même par des inoculations sur l'animal de cultures du microbacille ; les résultats ont été négatifs et cela n'a rien d'étonnant, car, si l'on considère qu'aucun animal ne présente spontanément la séborrhée grasse de l'homme et que, même dans la peau humaine, certaines régions seulement possèdent une affinité pour cette affection, il est infiniment improbable, a priori, que l'on puisse jamais arriver à reproduire chez les animaux le type même de l'infection séborrhéique dans des follicules pileux qui ne présentent ni la même forme, ni les mêmes épithéliums, ni le même sébum, ni surtout les mêmes acides gras dans ce sébum.

C'est donc après avoir tenté en vain l'inoculation directe que Sabouraud voulut savoir si la toxine du microbacille, comme la colonie elle-même, contenait un poison troublant l'activité de la papille pileuse et c'est alors qu'il pratiqua des injections sous-cutanées de cultures filtrées et non filtrées qui fournirent des alopecies.

On comprend que ce mode de preuve n'ait pas entraîné la conviction de tous ceux qui, inféodés à la lettre aux méthodes pastoriennes plus qu'à l'esprit de ces méthodes ne consentent à y voir apporter aucun changement.

Il est cependant certain que la flore bactérienne de la peau varie infiniment suivant les espèces animales et que l'on ne peut malheureusement espérer trouver pour l'inoculation des maladies dermatologiques, des sujets d'épreuve dont le tégument serait celui de l'homme même et que,

tant qu'on restera limité aux méthodes que Pasteur a créées pour l'étude des maladies générales parasitaires, l'expérimentation bactériologique, en fait d'affections cutanées, donnera des résultats nuls.

CHAPITRE II

Infections secondaires de la Séborrhée grasse.

SYMPTOMATOLOGIE

Complications de la séborrhée grasse au visage.

La séborrhée grasse du visage peut évoluer longtemps à l'état isolé et persister ainsi jusqu'à l'âge où elle guérit naturellement sans que rien vienne modifier ses caractères. Mais il est des cas nombreux dans lesquels des infections secondaires se développent sur le terrain séborrhéique et prennent bientôt une importance telle que la maladie primitive semble un moment rejetée au second plan.

Ces infections sont nombreuses, mais nous ne nous arrêterons qu'à celles qui se développent uniquement sur la peau déjà atteinte de séborrhée grasse et pour les-

quelles cette séborrhée grasse préalable est une condition étiologique indispensable, telles sont : l'acné polymorphe, l'acné furonculaire, l'acné rosacée, l'acné nécrotique, l'acné kéloïdienne etc.

Il suffirait de mentionner ces affections dont la description détaillée sort du cadre de notre sujet. Nous insisterons cependant sur l'acné polymorphe d'abord parce que ses lésions constituent les modes de dégénérescence les plus fréquents et les plus immédiats du cocon séborrhéique, ensuite parce que Unna attribue au microbacille dont nous avons fait l'agent spécifique de la séborrhée grasse, un rôle actif dans les suppurations de l'acné, rôle qui, selon nous, n'est ni exclusif ni constant. L'étude de l'acné polymorphe s'impose donc.

On a réuni longtemps sous ce nom des modalités morbides bien diverses. En effet, si l'on examine un visage atteint d'acné polymorphe depuis quelque temps, on voit qu'il est le siège d'altérations nombreuses : macules, papules, vésicules, pustules, nodosités intra-cutanées, croûtes, cicatrices situées sans ordre, groupées ou isolées en des points quelconques de la face, mais toujours aux régions où se développe la séborrhée grasse. La peau est uniformément recouverte de la même couche huileuse que nous avons déjà vue en étudiant la séborrhée. C'est qu'il y a aussi séborrhée : les pores sébacés sont dilatés et la pression en fait sortir les cylindres vermiculaires caractéristiques. Et il en est ainsi dans tous les cas d'acné polymorphe, et bien mieux, l'interrogatoire du malade ou une observation antérieure montrent que la peau était déjà séborrhéique avant de devenir acnéique. Voilà

donc deux faits; La séborrhée grasse précède et accompagne toujours l'acné polymorphe.

Mais, regardons plus attentivement : au milieu de tous ces orifices folliculaires agrandis et visibles, il s'en trouve d'autres bien plus dilatés, bien plus apparents, qui font sur la peau comme de gros points noirs et dont la pression fait sortir, non plus un simple filament flexible et mou, mais un corpuscule blanc grisâtre, dur et résistant, gros comme la tête d'une forte épingle ou plus encore : c'est le comédon, la modification la plus simple et souvent la première en date du cocon séborrhéique, dont il n'est, en somme, que l'exagération. Il est de forme ovoïde et l'une de ses extrémités, celle qui, en place, affleurerait la surface cutanée, sa tête, est fortement colorée en noir.

Le comédon se retrouve toujours dans l'acné polymorphe et semble en quelque sorte une phase par laquelle doit passer le cylindre de la séborrhée avant de subir toute autre dégénérescence, et cela est si vrai que Unna le considère comme la lésion élémentaire qui sert de base aux autres manifestations de l'acné polymorphe ; l'histoire anatomo-pathologique de presque toutes les acnés est d'ailleurs intimement liée au début à celle du comédon.

Quoique nous reculions le point de départ réel de l'acné jusqu'à la séborrhée grasse, nous reconnaissons cependant que la transformation comédonale est pour ainsi dire nécessaire pour permettre aux autres infections de se développer. Ces infections, quelle que soit leur nature, déterminent une réaction inflammatoire tendant à la formation du pus. Mais ces phénomènes peuvent revêtir des allures rapides ou lentes ; aussi distinguerons-nous d'un côté, des

acnés suppurées à marche aiguë, de l'autre, des acnés indurées à évolution froide, presque chronique.

Lorsque l'acné tend à suppurer, la tête du comédon devient le centre d'une élevure rougeâtre de la peau ; aux alentours, le tégument est peu enflammé et la lésion semble bien circonscrite. Les choses peuvent rester en cet état pendant 24 ou 48 heures, puis le processus rétro-cède. Le plus souvent, après quelques jours, l'aréole rouge s'étend un peu et devient légèrement douloureuse ; le sommet de la papule blanchit ; jaunit et se transforme en une petite pustule contenant une goutte de pus qui s'échappe au dehors au moindre frottement ou se dessèche en une mince croûte qui après elle, laisse une petite cicatrice blanchâtre (acné pustuleuse). Autour du point où siégeait la pustule, les tissus peuvent rester pendant un temps généralement court, rougeâtres, indurés et sensibles.

C'est là le type ordinaire de l'acné suppurée, mais il est aisé de comprendre que l'intensité de la réaction ou l'extension de l'infection peuvent y apporter des modifications en accentuant les symptômes ; la pustule peut être plus grosse, l'aréole plus étendue ; la suppuration peut se propager aux alentours du follicule et donner naissance à des furoncles à répétition, gagner même le tissu cellulaire sous-cutané et créer la variété phlegmoneuse de l'acné suppurée.

Mais il peut arriver que, après avoir subi cette réaction inflammatoire qui, ensuite, s'est éteinte d'elle-même, la place autrefois occupée par un comédon montre à la palpation un nodule plus ou moins gros, petit abcès à

évolution lente et froide qui se résorbe ou aboutit ultérieurement à la suppuration. C'est l'acné indurée qui laisse souvent à sa suite une peau colloïde inextensible.

En général, d'ailleurs, une fois les lésions inflammatoires éteintes, le tégument reste profondément modifié et marqué parfois de stigmates indélébiles. A part les pseudo-tubercules de l'acné indurée qui peuvent encore être en évolution, on voit de ci, de là, des élevures, des mamelonnements irréguliers de la peau. En d'autres endroits, celle-ci apparaît presque comme tuméfiée. Souvent, elle demeure pendant longtemps rougeâtre, vineuse, dans les points qui ont été le plus atteints et, sur ce fond coloré, tranchent des plaques petites et blanchâtres qui représentent les cicatrices visibles des abcès acnéiques.

Acné comédon, acné suppurée, acné indurée, voilà les éléments de l'acné polymorphe ; ils sont dissemblables entre eux, mais si l'on considère que chaque lésion évolue, en outre, pour son propre compte, indépendamment de sa voisine, on comprend que le polymorphisme résulte autant de l'âge de chacune des altérations du follicule que de leur diversité.

En somme, et c'est la chose importante, nous avons vu que toutes ces manifestations ont pour point de départ la lésion originelle de la séborrhée grasse, le petit cylindre vermiculaire et, avec les notions courantes de la bactériologie la plus élémentaire, il est impossible de comprendre cette variété de formes autrement que comme le résultat d'infections secondaires suppuratives superposées à l'altération préalable du follicule par le processus

séborrhéique qui a fait de ce dernier un *locus minoris resistantiæ*.

Avec cette conception, tout, dans cette soi-disant entité morbide, devient compréhensible : elle est polymorphe parce que l'on réunit sous le même nom des éléments qui n'ont rien de commun que leur substratum séborrhéique, comme, par exemple, le comédon et la folliculite qui peut survenir sur lui ; et toutes ces manifestations ne sont pas seulement disparates parce que, au même moment, on peut surprendre des lésions à évolution froide (acné indurée) et à marche rapide (acné suppurée), mais aussi parce qu'elles se rapportent à des faits différents et, comme le montrera la bactériologie, à des infections différentes.

Nous voyons donc, par ce qui précède, combien la séborrhée est fertile en infections secondaires. D'autres maladies encore peuvent venir se greffer sur elle, qui se présentent à l'observation clinique comme autonomes, entièrement spéciales et qui, cependant, ne s'implantent jamais que sur un terrain séborrhéique préexistant. Telle est, pour n'insister que sur une seule, l'acné nécrotique, bien connue des dermatologistes sous ses différents noms d'acné pilaire cicatricielle, d'acné rodens, d'acné ulcéreuse, d'acné varioliforme ; elle survient à la face et au crâne, mais toujours sur une séborrhée grasse préalable. La lésion est caractéristique, elle détermine une eschare toujours de même forme, suivie d'une cicatrice profonde, varioliforme qui, même rétrospectivement, permet de faire le diagnostic. Voilà donc une entité morbide qui semble bien particulière, qui a une autonomie propre et qui, cepen-

dant, exige pour se produire une séborrhée grasse antérieure, et cela au même titre que l'acné polymorphe.

Il en est de même pour l'acné rosacée hypertrophique que caractérisent à la fois une congestion chronique du visage accompagnée de dilatations vasculaires et une hypertrophie très marquée de la peau, de même pour cette variété dont le siège de prédilection est la nuque et qui aboutit à des indurations volumineuses semblables à des chéloïdes (acné chéloïdienne).

Toutes ces complications peuvent se rencontrer sur le corps dans diverses régions où la séborrhée grasse se manifeste et la nécessité d'un terrain préalablement séborrhéique est toujours la même.

Il n'y a pas pour le clinicien d'exemple qui montre mieux comment une maladie peut se compliquer comme à plaisir d'infections multiples et superposées ; mais l'observation attentive peut retrouver sous ces infections secondaires celle qui fut primitive et nécessaire, la séborrhée grasse, avec ses caractères cliniques, anatomiques et microbiologiques propres.

Complications de la séborrhée grasse au cuir chevelu.

Au cuir chevelu, les complications de la séborrhée grasse sont moins fréquentes et peut-être aussi moins connues. Aussi ne nous appesantirons-nous pas sur ce point. Nous ne parlerons, rapidement d'ailleurs, que du pityriasis, non pas parce que le terrain séborrhéique est nécessaire à son développement, puisqu'il précède ordinairement la séborrhée, mais parce que souvent aussi il

l'accompagne et que, surtout, ces deux maladies ont été pendant longtemps l'objet d'une confusion qu'il importe de combattre.

L'opinion dermatologique sur ce sujet est, en effet, aussi anarchique que possible et il est difficile, au milieu des contradictions des auteurs, d'arriver à une conception claire, simple et précise de ce qui revient d'une part au pityriasis et de l'autre à la séborrhée.

Prenons les faits banals, tels qu'ils se présentent à l'observation et décrivons les simplement, sans esprit de doctrine d'aucune sorte.

Très souvent les jeunes gens, aux environs de la puberté ou un peu après elle, c'est-à-dire bien avant de pouvoir présenter la séborrhée grasse du cuir chevelu que nous avons décrite, sont atteints de cette épidermite diffuse que l'on appelle vulgairement les pellicules. Au-dessous de cette desquamation, la peau est généralement saine, mais il n'est pas rare de la trouver légèrement rosée. Le pityriasis n'envahit pas d'ailleurs au début la totalité de la tête mais se dispose par placards isolés qui s'étendent et se réunissent et donnent plus tard à la maladie une apparence diffuse.

Cette affection est bénigne, mais chronique, gênante et malpropre ; elle dure fréquemment plusieurs années et, chez l'homme, elle ne disparaît souvent qu'au moment où la séborrhée grasse s'établit et où commence l'alopecie qui lui est consécutive. Alors, les pellicules qui étaient d'abord sèches deviennent progressivement plus grasses et il se fait entre le pityriasis capitis pur et la séborrhée grasse pure une association et une transition momenta-

nées ; la première affection fait ensuite place à la seconde, il n'y a plus de pellicules et la séborrhée reste seule.

Cette histoire est des plus communes. Presque toutes les séborrhées grasses du cuir chevelu sont précédées par un pityriasis capitis. Mais, parce que ces deux affections se voient presque toujours l'une après l'autre, et même conjuguées, s'ensuit-il qu'elles soient de même nature ? C'est là une question qu'il ne faut pas préjuger, car, malgré sa simplicité, les dermatologistes la discutent depuis longtemps pour arriver aux opinions les plus contradictoires.

Nous reviendrons sur ce point, mais nous pouvons dès à présent noter, au contraire de ce qui précède, qu'on peut voir, qu'on voit même encore souvent la séborrhée grasse masculine survenir sur un cuir chevelu qui jamais n'a présenté de pityriasis préalable, et qu'elle peut très bien évoluer complètement depuis le stade qui suit la puberté jusqu'à la vieillesse sans être accompagnée à aucun moment d'un processus pityriasique quelconque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Complications de la séborrhée grasse au visage.

Nous venons de voir que l'acné polymorphe est toujours le résultat du développement, sur un terrain entaché de séborrhée, d'une série d'infections secondaires, et nous avons été amenés à reconnaître que le comédon constitue à la fois le type accompli de la lésion séborrhéique et le premier degré des affections microbiennes qui se superposent à elle. Sur cette base, dit Unna en substance, peut se développer une inflammation susceptible d'évoluer de deux façons différentes : l'une, progressive, sèche et inflammatoire avec épaissement général de la peau, hypertrophie des glandes sébacées et formation de nodules indurés ; l'autre, accompagnée d'une suppuration secondaire des glandes sébacées.

La première forme aboutit, dans sa phase ultime, à l'acné hypertrophique, la dernière se termine par des cicatrices et par la formation de doubles comédons. (Unna, *Histopathologie*. Edition anglaise, p. 352).

Nous allons donc suivre pour l'étude anatomo-pathologique de l'acné polymorphe le même ordre que pour la description clinique et nous examinerons successivement : *a*) le comédon ; *b*) l'acné indurée ; *c*) l'acné suppurée.

Comédon.

Le comédon est un petit kyste ovoïde, jaunâtre, occupant toute l'étendue du canal pilo-sébacé, entièrement clos lorsqu'il est un peu vieux, ouvert par le bas et terminé par une goutte de sébum quand il est plus jeune. Son extrémité supérieure, sa *tête*, est dure et fortement colorée. C'est elle qui apparaît comme un point noir dans la lumière des orifices sébacés. On attribuerait volontiers cette coloration aux poussières de l'air si l'on ne songeait que l'enveloppe comédonale est impénétrable aux substances solides inertes. Unna considère cette pigmentation comme un produit coloré de réduction de la kératine, Sabouraud comme des amas condensés de pigment pileux.

En coupe, le comédon se présente comme un cylindre séborrhéique monstrueux. Nous y retrouvons, en effet, les mêmes éléments conservant entre eux des rapports analogues : une enveloppe cornée circonscrivant une cavité rarement unique, plus fréquemment divisée elle-même en logettes et, dans ces logettes, du sébum et surtout des masses considérables de micro bacilles absolument pures de tout mélange avec d'autres germes. La coque est essentiellement composée de lamelles cornées disposées par couches concentriques, emprisonnant entre elles de la graisse libre, des cellules grasses et des débris de follets nombreux, situés à des distances variables de la pérépérie et montrant par cela même les époques successives de leur emprisonnement. Nous avons vu déjà une semblable disposition en examinant le cocon

séborrhéique. Cette enveloppe cornée est très renforcée au niveau de la tête qui n'est formée que par le tassement des lames et des cellules et ce renforcement s'étend, quoique moins accentué, à toute la partie supérieure du comédon en lui formant une sorte de manteau résistant.

- dp.* — débris pigmentaires.
- tc.* — tête du comédon.
- cma.* — colonies microbiennes accessoires.
- fm.* — follets morts.
- cmb.* — colonies micro bacillaires.
- nc.* — noyau du comédon.
- fc.* — fond du comédon.
- mc.* — manteau du comédon.



FIG. 9.

Mais, si nous examinons attentivement cette tête comédonale, nous constatons une chose nouvelle ; la présence d'autres organismes différents du microbacille, par exemple, ce microbe connu actuellement sous le nom de « bacille-bouteille » (Unna) et autrefois décrit

sous le nom de spores par Malassez, et des colonies de cocci logées diversement entre les enveloppes cornées (Sabouraud) ; ces colonies microbiennes restent toujours superficielles ; jamais elles ne s'enfoncent suffisamment dans l'intérieur du comédon pour rencontrer les micro-bacilles séborrhéiques ; d'autre part, on les voit très souvent se continuer par pelotois microbiens avec des colonies de même espèce, disséminées entre les écailles épidermiques avoisinant l'orifice du canal sébacé. Elles sont donc visiblement postérieures en date aux organismes centraux du comédon, c'est-à-dire aux micro-bacilles. Avec ces connaissances, l'interprétation du comédon dans la séborrhée grasse devient aisée : Ce n'est qu'un cylindre vermiculaire monstrueux et dégénéré ; au lieu de contenir à l'état complètement pur l'élément spécifique qui lui a donné naissance, il est envahi secondairement par des microbes qui ne sont pour rien dans sa formation, mais dont le développement ultérieur lui imprimera une physionomie nouvelle. C'est ainsi que nous surprenons sur le fait les infections secondaires de la séborrhée grasse qui commencent au comédon pour créer ensuite les différentes lésions pustuleuses et suppuratives profondes de l'acné polymorphe dont nous décrivions tout à l'heure les symptômes.

Les modifications que subit l'épithélium folliculaire, par suite de la présence du comédon sont, avec plus d'intensité, les mêmes que celles que produit le cylindre de la séborrhée.

La phase ultime du comédon qui ne suppure pas est la formation d'un kyste sébacé parfois volumineux.

Acné indurée.

Unna (de Hambourg) décrit les lésions de l'acné indurée de façon très minutieuse, et nous lui ferons pour cet exposé de nombreux emprunts.

Dans les cas légers, il se développe autour du follicule une inflammation qui ne s'étend guère qu'aux alentours des vaisseaux cutanés et glandulaires. Dans des cas plus sérieux, la peau tout entière se transforme en un tissu caverneux analogue au tissu tuberculeux avec des cellules géantes et plasmatiques. Voici alors ce qui se produit : Les cellules conjonctives environant les capillaires s'accroissent et, tout en restant *fusiiformes*, se disposent en réseaux. Certaines d'entre elles cependant deviennent cuboïdes et se laissent colorer par les couleurs basiques, prenant ainsi tous les caractères des cellules *plasmatiques*. D'autres, après l'apparition de mitoses dans leur intérieur, se gonflent, deviennent *gigantesques* et ne se distinguent des plasmatiques que par leur dimension et leur forme multipolaire ou ramifiée. En outre, les *mastzellen* s'accroissent aussi, mais prennent une simple forme arrondie. Ces quatre variétés de cellules entourent les follicules et les vaisseaux dans des proportions presque constantes.

A mesure que le processus s'étend, on voit naître autour du follicule, au milieu des autres cellules, de nombreuses cellules multinucléaires (chorio-plaques) et quelques cellules géantes ayant des noyaux réguliers et un fin réseau acidophile. Il n'y a que très peu de leucocytes.

En somme, on voit que, dans cette forme d'acné, l'inflammation hyperplasique possède un caractère surtout progressif, car, seule, la formation de quelques cellules géantes indique un début de dégénérescence.

Les tissus élastique, musculaire et colloïde ne s'hypertrophient que tardivement.

Les vaisseaux sanguins sont dilatés par endroits, les lymphatiques le sont plus uniformément.

L'épithélium participe également à l'hypertrophie, les glandes sébacées sont volumineuses tandis que les glandes sudoripares sont indemnes.

La peau, entièrement hyperplasiée, perd son élasticité qu'elle ne recouvre pas après la guérison. Cette transformation s'opère par îlots et n'envahit jamais, même plus tard, une région dans sa totalité. Elle disparaît par résorption, mais incomplètement.

On voit, par ce qui précède, que les lésions de l'acné indurée ont un caractère essentiellement hyperplasique et que, par suite du petit nombre de leucocytes, les suppurations collectées y sont peu fréquentes. Là peut être est la raison de leur chronicité, la raison première étant la virulence affaiblie des parasites causals. Il est à remarquer, de plus, que la fin naturelle de ces indurations est la résorption presque totale et cela constitue une distinction importante avec l'acné rosacée hypertrophique.

Acné suppurée.

Presque toutes les suppurations de l'acné se présentent anatomiquement sous la forme d'un abcès bien collecté, enkysté dans une membrane d'enveloppe parfaitement dé-

limitée et contenant, comme les nodules de l'acné indurée, une immense quantité de cellules migratrices à noyaux tréflés (leucocytes), des cellules plus grandes à gros noyau unique (phagocytes), des groupes de cellules plasmatiques (plasmazellen) que Unna appelle plasmômes, enfin, même des cellules géantes. Il est très probable que les grosses cellules à noyau unique remplissent ici le rôle que les macrophages tiennent partout et absorbent et digèrent les cellules mortes dans les vieilles collections suppurées (Metchnikoff).

Unna établit une très grande différence entre les comédons complètement fermés par en bas et ceux qui n'ont pas de revêtement corné de leur fond. En général, d'après lui, lorsque le comédon est fermé, les produits que nous appelons pyogènes et qu'il appelle pyophoriques ne passent pas et il n'y a pas d'afflux leucocytaire. Lorsque le comédon est ouvert en bas, les poisons microbiens diffusent et, sous leur influence, la collection leucocytaire se produit? Il distingue alors une folliculite supérieure et une autre inférieure.

La première, supra-comédonale, envoie des prolongements autour du comédon de telle sorte que celui-ci « baigne dans le pus ». Dans ce type, c'est, pour Unna, le micro bacille qui est seul en cause car, tandis qu'on ne trouve aucun staphylocoque dans le pus, le microbacille s'y rencontre toujours enfermé dans son cocon, au centre de l'abcès. La suppuration est presque toujours endofolliculaire, bien que, dans quelques cas, on puisse voir une folliculite s'y ajouter.

Dans la folliculite inférieure, les bacilles se déversent

dans le follicule, dans le canal sébacé et dans la glande elle-même; des parties de ces organes peuvent suppurer. ou même, la totalité de la glande sébacée. A un degré plus intense de la phlegmasie, les leucocytes se rassemblent sur la paroi externe du follicule, une périfolliculite peut se déclarer et aboutir à une suppuration collectée. Mais, cette fois encore, la folliculite reste, pour Unna, la manifestation première et dominante. C'est, pour cet auteur, une des caractéristiques des suppurations de l'acné que d'être endofolliculaires, contenues dans un follicule immensément dilaté, tandis que celles qui sont produites par le staphylocoque sont d'emblée extrafolliculaire.

Quelquefois, il arrive que, dans un même follicule, une collection purulente se développe à la partie profonde en même temps qu'une autre évolue à la partie supérieure. Une communication s'établit entre les deux cavités et réalise ainsi la disposition des abcès en boutons de chemise.

Nous bornerons là ce résumé des lésions anatomiques des acnés.

L'acné furonculaire est connue depuis longtemps et ne diffère pas, une fois constituée, du furoncle vulgaire.

L'acné nécrotique est encore à l'étude.

Ces deux variétés, d'ailleurs, quoique intimement unies au groupe des infections secondaires de la séborrhée, s'éloignent déjà plus que celles que nous avons étudiées précédemment de la lésion primitive.

Quant à l'acné rosacée, peut-être serait-il téméraire de lui assigner dès maintenant, dans le groupe des maladies acnéiques une place définitive, car, quoique l'on y

retrouve la plupart des mêmes microbes, la peau contient relativement peu de cellules géantes, de chorioplaxes et de cellules plasmatiques, et l'on ne sait pas encore si ce n'est pas à l'hyperhémie seule qu'est due l'hyperthrophie des tissus fibreux et glandulaire.

- a.* — Cocon microbacillaire.
- a'.* — Petites colonies microbaciennes pures disséminées.
- b.* — Masse leucocytaire constituant la collection supprimée.
- c.* — Grandes cellules macrophages.

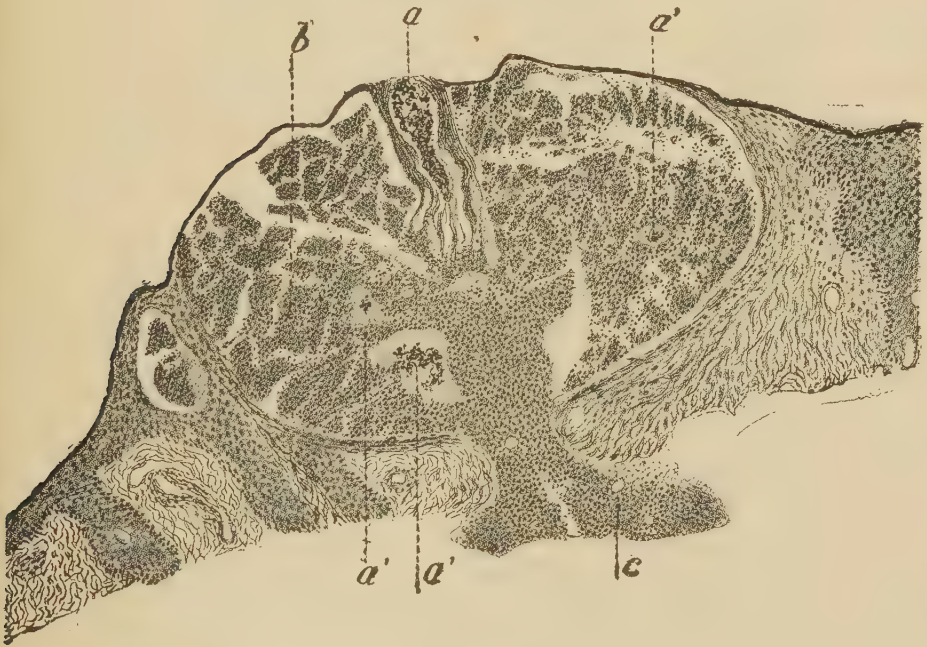


FIG. 10

Bactériologie.

Etudions maintenant très brièvement la question bactériologique des infections secondaires de la séborrhée grasse.

Nous avons vu le comédon envahi à son extrémité supérieure par des organismes venus en second lieu (cocci, bacilles-bouteille, bacilles divers); ces êtres, trouvant dans les tissus déjà lésés un terrain propice à leur reproduction, peuvent créer toutes les variétés pustuleuses, superficielles ou profondes de l'acné polymorphe.

D'autres infections, encore insuffisamment étudiées, peuvent survenir, qui sont le fait des différentes espèces de bacilles à odeur putride que l'on trouve dans les tannes et les kystes sébacés (dégénérescences du comédon), ou du staphylocoque doré, cause de la furonculose à répétition des acnéiques et dont le développement, à côté du comédon crée un bombillon furonculaire qui entraîne avec lui le comédon enclavé (Sabouraud).

Toutes ces infections secondaires profitent de l'affaiblissement local constitué par la colonie microbienne primitive pour se multiplier en son lieu et place. Comme ces espèces peuvent être variables (cocci, bacilles de diverses sortes, staphylocoques), bien qu'elles évoluent toutes sur une colonie séborrhéique antérieure, la physionomie de la lésion qu'elles engendrent variera avec la nature de l'infection secondaire elle-même et c'est ainsi que nous verrons naître sur une peau entachée au début de séborrhée grasse d'une façon uniforme, des lésions aussi disparates que celles de l'acné polymorphe.

Sabouraud ne croyait pas tout d'abord que le microbaille lui-même pût être un agent de suppuration. Sur ce point, ce sont les travaux de Unna qui ont réformé son opinion. Unna a vu, en effet, la colonie microbienne déterminer par elle-même un abcès d'allure lente. La figure

reproduite plus haut (fig. 10) montre ce fait d'après une préparation que cet auteur a bien voulu communiquer au laboratoire de M. Sabouraud. On y voit, dans un abcès en bouton de chemise, la colonie microbacillaire disséminée au milieu du pus sans que l'examen microscopique permette de déceler un autre agent de suppuration. Toutefois, et bien que cette opinion du pouvoir suppuratif du microbacille soit appuyée par cette observation, l'hypothèse reste encore possible d'une infection secondaire ayant donné lieu autour de la colonie microbacillaire primitive à un abcès dans lequel le microbacille enkysté se retrouverait alors que l'agent vrai aurait disparu ou ne pourrait plus être coloré, comme il arrive dans toutes les vieilles suppurations.

Quoi qu'il en soit, et s'il est vrai que le microbacille puisse être cause parfois par lui-même, de la formation du pus, il n'en est pas moins certain qu'un très grand nombre des manifestations disparates de l'acné polymorphe sont dues à des infections surajoutées ayant pénétré la colonie d'origine, s'étant installées à côté d'elle ou à sa place et l'ayant supplantée. La chose est évidente et admise par Unna lui-même dans l'acné nécrotique varioliforme.

D'une façon générale, d'ailleurs, le pus de l'acné est peu microbien et les préparations sur lames peuvent ne montrer aucun microorganisme. Cependant, on trouve parfois des agglomérations de cocci ou de bacilles. Mais il n'en est plus de même si l'on a recours à la culture ; si l'on ensemence du pus d'acné, que l'examen microscopique l'ait montré ou non stérile en apparence, toujours

on voit se développer des colonies microbiennes. Souvent, il est vrai, on obtient des cultures de micro bacilles, mais jamais elles ne sont pures et c'est là un point important, car, que le micro bacille soit fréquent ou qu'il soit absent, constamment l'ensemencement donne naissance à des familles de microorganismes divers et parfois nombreux.

Complications de la séborrhée grasse au cuir chevelu.

Nous avons vu, au cours de l'étude symptomatique que nous avons faite de la séborrhée grasse que ses manifestations peuvent être aussi marquées, sinon plus, au cuir chevelu qu'au visage et nous avons constaté également que le flux sébacé pur ne s'accompagne jamais d'aucune desquamation, mais simplement d'une poussée de sécrétion huileuse compacte, épaisse, composée d'une multitude de cocons séborrhéiques agglomérés et plus ou moins confondus ; le pityriasis est nul et c'est ce qui montre à quel point les doctrines allemandes de Vienne et de Hambourg se trompent en confondant les pityriasis les plus secs avec les séborrhées les plus fluides. Elles méconnaissent ce « flux sébacé » pur auquel seul peut exactement s'appliquer cliniquement et bactériologiquement le nom de séborrhée grasse. Nous avons dit aussi que, très souvent, la séborrhée du cuir chevelu était précédée, pendant un certain nombre d'années, par une desquamation intense que l'école française, avec Vidal, appelle du pityriasis et qui n'a de commun avec la séborrhée que de s'y adjoindre fréquemment, en diverses proportions. Nous avons dit enfin que, fréquemment, au moment où la séborrhée

grasse s'établit à 20 ou 22 ans, par exemple, les pityriasis lui cédaient la place et disparaissaient. Il ne s'ensuit pas moins, au point de vue clinique, que, si des faits bien choisis et bien étudiés permettent de séparer complètement les pityriasis capitis de la séborrhée grasse pure, laquelle n'est pas desquamante, cependant leur association peut exister à tous les degrés, en sorte que, sur la même tête, on pourra extraire par râclage des cocons séborrhéiques plus ou moins mélangés à des squames épidermiques.

Pour prouver la dissociation qu'il faut faire entre ces deux entités morbides, séborrhée grasse d'une part et pityriasis d'autre part, il faut examiner microscopiquement des cas purs et distincts de l'une et de l'autre affection, lorsqu'elles ne se mélangent en aucune proportion. Pour tirer ce sujet au clair, il faudrait donc que nous fournissions ici une étude approfondie des pityriasis capitis, puisque nous avons déjà décrit les lésions élémentaires de la séborrhée grasse pure, laquelle n'offre au cuir chevelu et au visage aucune différence et qu'une seule description suffit à faire connaître. Malheureusement, le travail qui éclaircirait entièrement la question des pityriasis capitis au point de vue étiologique et pathogénique n'est pas fait et, si quelques travaux préparatoires indiquent déjà vers quelles conclusions l'avenir tendra sur ce point, néanmoins, il est difficile de présenter dès maintenant un tableau de la flore bactérienne des pityriasis aussi complet et aussi précis que celui que nous avons pu tracer de la séborrhée grasse de Sabouraud. En effet, il semble dès à présent, qu'une parenté des plus étroite existe en-

tre l'eczéma séborrhéique musculaire de Unna, disséminé en placards ronds sur le corps et sur le cuir chevelu, entre cet eczéma d'une part et les pityriasis les plus diffus d'autre part. Car, si l'on assiste à la genèse des pityriasis du cuir chevelu, on observe qu'ils naissent par des taches rondes sur lesquelles l'épiderme le plus superficiel s'exfolie peu à peu; qu'il existe sous les squames une hyperkératose très accentuée qui pousse dans les pores sébacés des bouchons cornés coniques qui les dilatent et les obturent et que c'est par fusion de ces plaques les

- mc.* — Microcoques.
- bb.* — Bacilles-bouteille.
- ep.* — Epiderme.
- ef.* — Entonnoir folliculaire.
- gf.* — Gaine folliculaire.
- p.* — Poil.

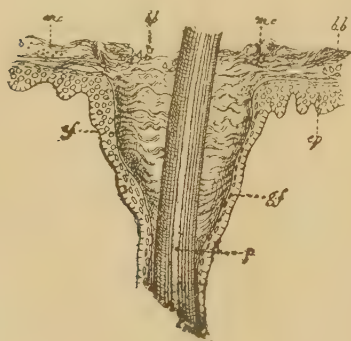


FIG. 11.

unes avec les autres que les pityriasis capitis, d'apparence diffuse, mais originairement circinés, envahissant progressivement de plus ou moins grandes surfaces de la peau du crâne (Sabouraud, *leçons orales*). En sorte que, si l'on voulait prendre une connaissance parfaite de la flore bactérienne des pityriasis capitis, il faudrait concurrem-

ment étudier celle des eczémas nummulaires qui ne sont probablement qu'une forme différenciée de la même entité morbide.

Si, sur ces sujets, nous suivions exactement l'opinion d'Unna, il semble que tout serait bien facile, car pour lui, il existe un germe constant et unique de l'eczéma séborrhéique, un coccus spécial aggloméré en amas mûri-formes, qu'il a dénommé le « morcoque ». Et, dès lors, si nous voulions faire un schéma très compréhensible de la question qui nous occupe, nous dirions : quand il y a pityriasis, les squames sont causées par le morcoque ; quand il y a séborrhée grasse, on trouve exclusivement dans le sébum effusé, le microbacille. Ainsi, cette distinction semblerait très satisfaisante entre le pityriasis morococcique et la séborrhée microbacillaire.

En réalité, la belle synthèse qu'Unna a faite entre l'eczéma pityroïde nummulaire et les pityriasis, si elle est vraie, est à coup sûr beaucoup moins simple. Toute la doctrine d'Unna repose sur l'examen anatomique et, quand on se donne la peine d'étudier bactériologiquement ce sujet à l'aide de cultures, ce n'est plus un morcoque que l'on trouve, mais des séries de staphylocoques divers, constituant des variétés nombreuses et qu'il faudra de très longues et patientes recherches pour différencier (Sabouraud, leçons orales).

Voici ce que l'on peut dire de certain sur la flore bactérienne des pityriasis : l'examen direct de ces squames vulgairement appelées pellicules montre d'abord, entre chaque couche de cellules cornées, l'existence de milliers de ces bacilles spéciaux découverts par Malassez en 1874,

qu'il a pris d'abord pour des spores, qu'il avait rattachés à la pelade et qu'il rencontra ensuite à nouveau dans les pityriasis capitis vulgaires. Unna, en les retrouvant, les a appelés « bacilles bouteille », (flaschenbacillen). Toutes les fois qu'on trouve un cuir chevelu pelliculaire, pityriasis, on peut être assuré que chaque squame montrera, en nombre infini, cet élément. Ce bacille, bien étudié dans ses formes originelles, punctiformes et dans son développement par Unna, par Van Hoorn, et que Sabouraud est parvenu à cultiver sur un milieu très particulier (1), est, en réalité, d'une culture très difficile, en sorte que, quand onensemencé sur des milieux ordinaires des squames de pityriasis on a d'innombrables colonies d'autres sortes et l'on n'obtient presque jamais la sienne, bien que chacune des poussières de squame en contienne des semences par centaines.

A l'examen microscopique de la squame, on trouve, à côté des « bacilles-bouteille », des cocci en quantité variable, bien que toujours moins nombreux. A la culture sur milieux usuels, il ne se forme aucune colonie de « bacilles bouteille », alors que les cocci poussent en grand nombre.

Ceux-ci appartiennent surtout à une espèce que Sabouraud a désigné sous le nom de « micrococcus cutis communis » et qui n'est peut-être que le morocoque de Unna ; mais, comme les caractères spéciaux de culture de ce dernier n'ont jamais été donnés, il est, pour le moment impossible de le savoir. Ce qui est certain, c'est que,

1. Sabouraud. *Premier mémoire sur la pelade*, 1896.

dans tous les pityriasis capitis vulgaires, la présence *simultanée* de ces deux espèces microbiennes, « bacille bouteille » et coccus, est indéniable et, quand on suit le mode de formation des pityriasis, on voit que, du moment où une squame se produit à la surface du cuir chevelu, c'est que les doubles colonies du « bacille-bouteille » et du microcoque pullulent dans la faille épidermique sous-jacente à la pellicule en formation et que c'est bien le travail microbien qui la détache. Par conséquent, pour résumer, en attendant mieux, ce que l'on sait des pityriasis capitis, on peut dire que toujours ils ont microscopiquement cette caractéristique de montrer le bacille-bouteille et un coccus associés.

De toute façon, cette flore bactérienne est suffisamment spéciale pour ne pouvoir être, en aucune façon, confondue avec celle de la séborrhée grasse et il devient facile, au microscope, en examinant successivement des cas purs de pityriasis, des cas purs de séborrhée grasse, enfin, des cas mixtes de ces deux affections, d'observer les différents tableaux microscopiques que ces trois cas présentent. Partout où il n'y a que séborrhée grasse, on trouve le microbacille pur ; partout où il a pityriasis pur ; on trouve le « bacille-bouteille » et un coccus, sans microbacille ; enfin, dans les cas mixtes, on trouve : 1° des squames épidermiques avec les « bacilles-bouteille » et les cocci ; 2° des cocons séborrbéiques fermés contenant la colonie microbacillaire pure ; 3° des microbacilles libres en quantité considérable, effusés au dehors avec le contenu des cocons. Ainsi avons-nous, au point de vue microbien, la preuve certaine que : 1° la séborrhée grasse du

cuir chevelu peut exister pure avec ses symptômes propres ; 2° qu'elle peut être mélangée en toutes proportions avec les pityriasis capitis.

Ordinairement, ce sont ceux-ci qui commencent ; la séborrhée grasse survient après eux et leur survit. Quelquefois les deux maladies existent en concomitance sur la même tête ; d'autres fois, la séborrhée grasse est apparue la première et c'est sur elle que les agents du pityriasis viennent se greffer.

Si nous résumons tout ce paragraphe en comparaison avec les complications de la séborrhée grasse de la face (A. polymorphe), nous voyons que, au cuir chevelu comme au visage, cette maladie peut évoluer à l'état de pureté, mais qu'elle est souvent combinée avec d'autres infections secondaires ou qu'elle peut elle-même s'implanter sur une affection primitive à titre de complication accessoire.

Au visage, elle est habituellement primaire d'emblée, c'est sur elle que viennent se développer les colonies microbiennes secondaires déjà visibles dans la tête du comédon et dont l'évolution ultérieure fera, suivant la prédominance d'un germe ou d'un autre, les différents types d'acné polymorphe. Au cuir chevelu, les infections ne sont pas toutes les mêmes ; nous voyons qu'elles sont occasionnées par des espèces moins nombreuses (bacilles-bouteilles, microcoques). Aussi, l'aspect des lésions que ces êtres produisent est-il beaucoup moins polymorphe : ce sont les pityriasis.

Malgré la complexité de ce sujet, on peut voir que, dans ses grandes lignes tout au moins, le tableau général

de la séborrhée grasse est définitivement tracé. Le monomorphisme de sa lésion fondamentale, la constance de son élément microbien en rendent la reconnaissance facile aux bactériologistes. Il serait à souhaiter que pour tous les sujets qui sont connexes à celui que nous étudions, on voie bientôt paraître des monographies suffisantes pour éclairer les derniers points obscurs de la question.

CHAPITRE III

HISTORIQUE. — DISCUSSION

Ce n'est guère qu'au commencement de ce siècle que l'on trouve chez quelques auteurs des descriptions rappelant de loin tout ou partie du tableau symptomatique de la séborrhée. Mais ces premières esquisses ne montrent pas cette maladie comme une entité morbide spéciale, mais simplement comme un phénomène accessoire accompagnant d'autres affections.

Alibert, le premier, dans son article « Varus » a parfaitement décrit le comédon ; il a bien signalé l'état particulièrement gras de la peau qui accompagne sa présence ; il en fait même un symptôme fonctionnel constant qu'il attribue à une irritation des « canaux sébifères qui a pour effet manifeste d'accroître vicieusement la sécrétion de l'humeur sébacée ». Mais, n'examinant ce phénomène que sur des visages déjà atteints d'autres affections pustuleuses, il n'a jamais su en faire une maladie distincte et autonome et son erreur est excusable puisqu'elle s'est perpétuée jusqu'à nos jours où l'on possède cependant des

notions anatomiques plus étendues que celles de cette époque.

La nature et même l'existence des glandes sébacées étaient hypothétiques du temps d'Alibert et c'était une nouveauté que le passage suivant de cet auteur : « M. Eichorn qui a examiné attentivement la peau malade à l'aide d'une loupe, a vu que la matière vermiforme s'échappait continuellement par le même conduit ou canalicule par où passait un poil blanc et comme soyeux ». Cette découverte est intéressante à noter car, dès le début de l'histoire du comédon, elle indique ses rapports avec le poil. Or, nous avons vu que le comédon n'est pour nous qu'un cocon séborrhéique monstrueux et dégénéré.

Alibert a pressenti ce fait que la chute du cheveu était consécutive au comédon mais il ne parle de cette chute que comme résultant d'une suppuration ultérieure. Voici d'ailleurs l'explication curieuse qu'il en donne : « Si l'humour sébacée s'arrête dans les cystes qui la préparent et qui sont communs aux poils, la suppuration doit détruire les adhérences naturelles qui lient les cystes aux bulbes; le même accident peut aussi séparer les bulbes de leurs poils ».

Bielt, en décrivant l'acné sébacée, non plus comme un symptôme accompagnant d'autres variétés d'acnés, mais bien comme une maladie spéciale, a fait faire un pas énorme à la conception de la séborrhée grasse telle que nous l'envisageons aujourd'hui. Il y a selon lui une maladie du tégument qui peut atteindre toutes les régions où se trouvent des glandes sébacées, mais surtout la face, qui est causée par une irritation du follicule à des degrés

variables et que caractérise une augmentation de sécrétion du liquide sébacé.

La peau est luisante, recouverte d'une couche huileuse qui peut à la longue se concréter jusqu'à former une sorte de couche squameuse de plus en plus adhérente et au-dessous de laquelle la peau est saine ou légèrement rosée. « Les ouvertures des canaux folliculaires examinés « à la loupe paraissent dilatés et quelquefois obstrués par « le fluide sébacé solidifié ». Voilà, à peu de chose près, le tableau de notre séborrhée.

Bielt exclut du cadre de cette maladie le pityriasis des enfants et les dépôts de matière sébacée chez les vieillards et lui fixe comme limite d'âge la puberté et la ménopause. Malheureusement, à la fin de sa description, il semble confondre certaines variétés d'eczéma avec ce qu'il nomme les cas intenses de son « acné sébacée ».

De plus, il passe entièrement sous silence l'histoire de cette affection au cuir chevelu. Il y a à cela une raison bien simple, c'est que cet auteur, subissant l'influence de la doctrine Willanique et désireux d'établir avant tout une classification, a rangé cette maladie spéciale des follicules parmi les acnés par analogie de siège et, comme les autres affections acnéiques ne se manifestent pas au cuir chevelu, l'idée ne lui est pas venue, sans doute, de constater si les symptômes de l'acné sébacée existaient à cette région.

C'est à Rayet que revient le mérite de s'être formé le premier, de la séborrhée grasse, l'idée clinique que l'on peut s'en faire aujourd'hui. Il l'a décrite, quoique sous un autre nom, dans son origine, sa période

d'état, sa terminaison, ses complications, presque avec la même précision que les auteurs modernes, et l'une des choses les plus remarquables dans son travail, c'est qu'il a su d'emblée distinguer nettement la maladie primitive des autres affections qui viennent, en se surajoutant à elle, modifier ses caractères originaux.

Dans son travail sur les maladies spéciales des follicules sébacées (*Traité des maladies de la peau*) il distingue :

- a) Les maladies par inflammation.
- b) Les maladies par excès de sécrétion (flux sébacé, c'est à proprement parler la séborrhée grasse).
- c) Les maladies par rétention de sécrétion (tannes et tumeurs folliculaires).

Ce qui, dans ce travail, concerne le flux sébacé, notre séborrhée grasse, est la seule partie qui doive ici nous retenir.

Il le définit : une exagération de la production de la matière huileuse qu'excrète la peau. Il décrit sa consistance grasse, ses particularités... etc., etc. Il note en passant ses points d'élection (nez, sourcil, cuir chevelu). Il en distingue deux formes, l'une où l'excrétion sébacée se concrète en une crasse brune formée par dessiccation, l'autre dont il distingue les localisations à la face (joues, nez) et qui présente comme signes spéciaux la surproduction d'un liquide d'apparence cérumineuse, la dilatation des orifices des follicules dont certains sont encore pleins de matière sébacée, la réapparition de cet enduit quelques heures après qu'on l'a enlevé. Il en signale enfin les formes aiguës avec congestion locale et douleur,

Sa chronicité, ses paroxysmes, ses récidives sont mentionnés.

Pour Rayer, comme pour les modernes, c'est bien une maladie de l'âge adulte et de l'âge mûr. « J'ignore si l'on a jamais observé ce flux sébacé chez les enfants. » Et malgré les idées d'autrefois, il parle à peine de l'arthritisme des malades, les poussées rhumatismales ne paraissent, pour lui, ni coïncider ni alterner avec la séborrhée grasse.

De la première forme à enduit concret il distingue l'eczéma squameux, pityriasis-rubra, le chloasma, l'ichthyose, l'enduit spécial du nouveau-né qui n'est pas de même nature.

En parlant du pronostic, il signale la chute persistante des poils des régions atteintes, telles que le cuir chevelu, les sourcils.

Bref, si l'on veut bien examiner l'ensemble de ces notions en tenant compte de l'imperfection des méthodes d'examen d'alors, il est incontestable que l'étude véritable de la séborrhée grasse commence avec le travail de Rayer, supérieur à tous ceux de même date et même à tous ceux qui l'ont suivi jusqu'à l'exposé clinique si exact que Barthélemy en a fait au congrès de dermatologie de 1889.

Un des points qui nous paraît le plus remarquable dans sa description c'est l'isolement net et précis de l'entité morbide le « flux sébacé » (séborrhée grasse) de toutes les complications dont elle s'accompagne et l'on ne saurait trop insister sur ce point car nombreux sont les auteurs qui, même avec les moyens d'expérimentation de notre épo-

que, ont eu sur le sujet une vue moins claire des caractères qui constituent essentiellement la maladie et de ceux qui, au contraire, viennent plus ou moins fréquemment s'y superposer après coup.

C'est nettement à côté du « flux sébacé » que Rayet décrit les tannes, les pustules de l'acné et même l'acné punctata (comédon). C'est aussi en dehors de la séborrhée grasse qu'il place les élevures folliculaires, les tumeurs folliculaires (loupes, méliceris, athéromes, stéatomes etc).

Tout au plus ferons-nous une réserve à propos de l'article « alopecie » du même auteur, dans le même ouvrage. Nous y voyons qu'il ne rapporte pas la calvitie progressive de l'homme à la séborrhée grasse. C'est une synthèse plus moderne que les travaux de Besnier et de Brocq ont préparée, mais qui n'a été établie que par Sabouraud.

Rayet, du reste, n'avait pas convaincu ses contemporains. Aussi voyons-nous à la même époque Devergie, adoptant la classification de Willan, reprendre la description de Bielt.

Quinze ans plus tard, ce sont toujours les mêmes idées qui dominent et Cazenave qui refait de « l'acné sébacée » de Bielt une nouvelle description semble entièrement méconnaître le travail de Rayet sur ce sujet : il n'y fait même pas allusion.

Son seul mérite est d'avoir décrit en partie la séborrhée grasse au cuir chevelu sous le nom d'acné sébacée fluente.

Mais le tableau qu'il en fait semble se rapporter exclusivement aux séborrhées suraiguës pseudo-impétigineu-

ses ; il ne correspond en tous cas en aucune façon à l'alopécie séborrhéique vulgaire.

Au visage, le diagnostic même qu'il en fait en distinguant l'acné sébacée des achorés, des eczémas humides et des impétigos montre qu'il ne connaît pas le « flux sébacé » simple de Rayer et que, comme Bielt et Alibert, il n'en décrit que les complications.

Fuchs fait de la séborrhée et du comédon une cinquième classe des maladies sécrétoires simples de la peau. Malheureusement, il y fait rentrer à nouveau le pityriasis du cuir chevelu des jeunes enfants.

Erasmus Wilson tente une classification nouvelle des maladies de l'appareil sébacé et introduit une notion fautive dans la conception de la séborrhée grasse : celle d'une différence qualitative entre les divers produits sébacés. Il classe les anomalies fonctionnelles des glandes sous trois chefs : accroissement, diminution, altération.

La stéatorrhée simple, forme légère du flux sébacé de Rayer, résulterait d'une simple augmentation de la sécrétion huileuse, tandis que sa stéatorrhée florescens qui est la phase la plus intense avec l'exsudat le plus concret proviendrait d'un changement dans la nature de la sécrétion et il arrive à cette conclusion que la substance huileuse est le produit normal des glandes sébacées tandis que le sébum n'en est que le produit modifié.

Malgré cela, son étude est intéressante car il y différencie la séborrhée des éruptions squameuses.

En somme, et pour résumer cette première partie de l'histoire de la séborrhée, nous voyons dans tous les auteurs une confusion profonde entre la maladie que nous

études, la *séborrhée grasse simple*, et la série de toutes les infections secondaires auxquelles elle offre un terrain propice d'éclosion. Nous voyons décrire pêle-mêle les comédons, les tannes, les folliculites chroniques et les abcès multiformes de l'acné, en même temps que la peau huileuse à orifices sébacés largement ouverts, alors que ce symptôme précède en réalité tous les autres, alors que son existence est nécessaire pour que les différentes modalités de l'acné puissent venir s'y superposer.

Un seul travail fait exception à cette confusion générale, c'est celui de Rayer que nous avons analysé tout à l'heure. Cet auteur est vraiment le seul à avoir compris la séborrhée grasse comme l'établissent les recherches contemporaines.

En regard de cette magnifique ébauche du sujet nous placerons à regret l'exposé des conceptions de Hébra. Au lieu des notions très simples de l'auteur français, incompris d'ailleurs même en France, il a apporté dans le sujet une confusion plus grande encore que celle qu'on voyait dans les écrits de Bielt, Cazenave, etc. Avec Rayer, l'observation avait été du simple au complexe. Il avait étudié le substratum de l'acné polymorphe avant l'acné polymorphe elle-même et il l'en avait soigneusement distingué (flux sébacé). De plus, sans donner à la séborrhée grasse du cuir chevelu sa valeur causale dans la calvitie vulgaire, il avait néanmoins constaté ce même flux sébacé du cuir chevelu et, comme au visage, il l'avait vu caractérisé par l'exsudation grasse indépendante de toutes squames, d'une part, et par la dilatation des orifices sébacés d'où s'écoulait l'exsudat d'autre part.

Hébra arriva et, au contraire, sans étudier le flux sébacé du visage, de Rayer, sans reconnaître ce que cette affection avait de spécial, de caractéristique, sans voir non plus qu'elle existait à la fois au visage et au cuir chevelu, il voulut étudier la séborrhée en ce dernier point seulement. Il se trouva alors aux prises avec toutes les affections squameuses de cette région qui peuvent être peu ou beaucoup mélangées à l'ancien « flux sébacé » de Rayer, à notre séborrhée grasse actuelle.

Ainsi que Unna l'a très bien mis en lumière, Hébra fut surtout frappé par la découverte de Kölliker qui ramenait la fonction des glandes sébacées à la fonction des cellules malpighiennes de l'épiderme dont elles ne sont qu'une différenciation. Appliquant cette découverte d'anatomie générale à la clinique de tous les jours, il crut pouvoir identifier les desquamations épidermiques morbides et les pityriasis de toutes sortes aux hypersécrétions des glandes sébacées dans le cadre desquelles il les fit rentrer. Ainsi, par suite de cette première erreur, se trouva établie une confusion dont la dermatologie souffre encore aujourd'hui.

Cette confusion consistait pour Hébra à appeler séborrhées sèches des maladies épidermiques qui n'avaient rien de commun avec l'excrétion des glandes sébacées.

Quand cette erreur, partagée par tous les dermatologistes de l'époque, qui n'ont fait que copier Hébra dans la matière, se fut dissipée, il en resta malgré tout l'habitude acquise de désigner avec une impropriété de termes dérisoire des desquamations morbides de l'épiderme sous le nom de séborrhées, alors que cette expression ne con-

vient absolument qu'au « flux sébacé » de Rayer, c'est-à-dire à un trouble de l'épiderme circonvoisin. Alors, les dermatologistes d'aujourd'hui peuvent voir cette chose singulière, que l'ancien flux sébacé de Rayer, demeuré lettre morte pour ses contemporains et ses successeurs et confondu par eux au milieu du tas informe des acnés polymorphes a disparu complètement et pendant 50 ans de la dermatologie, tandis que le mot « séborrhée » qui n'aurait jamais dû s'appliquer qu'à lui passait dans la langue courante pour désigner toutes les desquamations plus ou moins sèches du cuir chevelu qui, au point de vue de l'appellation et au point de vue des faits cliniques n'ont aucune espèce de rapport avec un phénomène séborrhéique, c'est-à-dire avec un flux sébacé quelconque.

Nous verrons tout à l'heure comment les travaux de Unna sur la question, tout en signalant les erreurs de Hébra et en les relevant d'une façon très explicite ont amené dans la conception de la séborrhée une idée tout à fait nouvelle et, à notre avis, très fausse sur la façon dont devait être compris le sujet.

Kaposi a continué la doctrine de Hébra en l'accentuant encore ainsi pourrait-on dire qu'il a, dans la question de la séborrhée, synthétisé toutes les erreurs commises avant lui. Il a voulu faire entrer dans la classe des séborrhées trop de maladies différentes qui n'ont de commun entre elles que leur caractère desquamatif parce qu'il était aussi parti de ce principe erroné qu'il y avait dans la séborrhée des formes humides et des formes sèches. C'est ainsi qu'il réunit dans la même description, la séborrhée humide à enduit simplement huileux, la sébor-

hée nigricans des paupières de Néligan et de Wilson et le blépharomélœna de Law et qu'il comprend dans les variétés sèches de la séborrhée, les croûtes de lait des enfants, le *vernix caseosa* des nourrissons que Cazenave en avait distingué, les pityriasis du cuir chevelu, diverses maladies de la peau, du visage souvent confondues d'après lui avec l'eczéma, des affections intertrigineuses multiples, des desquamations nombreuses « simulant l'ichthyose sordide, vraie et complète » ou caractérisées simplement par une exfoliation épidermique incessante (*pityriasis tabescentium*) etc etc., le tout au milieu de cas certains de séborrhée grasse.

Il est cependant une remarque qu'il a faite et dont il faut tenir compte, c'est celle de la chute des cheveux consécutive à la séborrhée du cuir chevelu. « Une conséquence locale, que l'on observe toujours, dit-il, c'est que les cheveux perdent leur adhérence et tombent abondamment (*effluvium capillorum*) et, quand la maladie a duré quelque temps, la chevelure s'éclaircit et l'alopecie survient ».

Mais Kaposi attribuait à tort, selon nous, la décalvation uniquement à l'affection desquamative qu'il décrit comme une séborrhée sèche. Il est à croire que les sujets observés par cet auteur et chez lesquels il a vu ce phénomène se produire étaient atteints de cas mixtes de pityriasis et de séborrhée vraie fluente et que la chute des cheveux qu'il signale était due à cette dernière maladie ; car, l'alopecie pityroïde existe sans séborrhée grasse, mais elle est toujours partielle et passagère.

Si, dès à présent, nous jetons un coup d'œil d'ensemble

sur l'histoire de la séborrhée grasse telle que nous venons de la tracer, nous assistons à une évolution curieuse des conceptions diverses de cette maladie : au début, confusion presque générale de cette affection avec différentes sortes d'acnés ; on ne la connaît encore, quoiqu'imparfaitement, qu'au visage. Plus tard, on la décrit au cuir chevelu et, immédiatement, on tend à l'identifier au pityriasis ; certains mêmes recherchent dans l'observation anatomo-pathologique, les preuves visibles de cette identité. Enfin, de nos jours, des auteurs sincères et consciencieux arrivent à pousser ce rapprochement jusqu'à nier complètement la séborrhée du cuir chevelu en rapportant tout au pityriasis, et, procédant par analogie, à nier de même la séborrhée grasse du visage, en tant qu'affection séborrhéique. Nous insisterons sur ce point quand nous examinerons l'œuvre d'Unna.

C'est cette préoccupation de distinguer les pityriasis et les séborrhées qui amenait Pohl-Pincus à faire le premier des pesées exactes des éléments gras ou cornés des « séborrhées » de la tête. Il trouva un tiers de cellules cornées ; la question n'était pas résolue et la conclusion qu'il tirait de cette expérience était peu satisfaisante : c'était de la séborrhée parce que les squames étaient bien d'origine sébacée, mais c'était aussi du pityriasis à cause de la quantité de cellules cornées. L'observation journalière de cas mixtes nous montre que malgré ses erreurs d'interprétation, Pincus concluait conformément à la réalité des faits.

Malassez et Giffard, examinant les squames de plus près, les dégraisent et ne trouvent pas de cellules séba-

cées. C'est en faisant ces recherches qu'ils découvrirent le micro organisme dont Malassez a fait un champignon sporulé et que Unna nomma plus tard le « bacille-bouteille ». Donc, pas de cellules sébacées, mais au contraire des cellules cornées vacuolaires. Rapprochant cette observation de la diminution de la sécrétion sébacée sur la peau examinée, ils concluent que les squames sont de nature pityriasiques et que le pityriasis doit être distingué de la séborrhée. Si l'on oppose cette conclusion à celle de Pohl Pincus, on peut voir qu'elles ne sont contradictoires qu'en apparence, car il est tout au moins probable que Pincus a examiné des cas mélangés de séborrhée et de pityriasis, tandis que Malassez n'a eu affaire qu'à du pityriasis pur.

Il faut arriver au remarquable exposé clinique de Barthélemy (*Congrès de Dermatologie*, 1889) pour retrouver l'étude attentive de la lésion initiale de la séborrhée grasse telle que Rayer l'avait dépeinte. Cet auteur a établi de façon très nette les rapports de la séborrhée avec l'acné et se fait sur ce point très affirmatif. Par une observation « scrupuleuse, dit-il en substance, on peut s'assurer que « l'acné n'est jamais le phénomène primitif, qu'une affection cutanée la précède invariablement : c'est la séborrhée ». Et c'est bien la séborrhée grasse telle que nous la concevons qu'il a en vue et non pas les formes sèches décrites par certains auteurs anciens et modernes car il ajoute : « cette séborrhée se concrète rarement. « C'est la forme humide que j'ai toujours vu présider à l'acné ».

Plus loin enfin, nous trouvons cette opinion qui est

aussi la nôtre : « la séborrhée est la condition nécessaire, « grâce à laquelle se répand et pénètre dans les glandes « séborées la semence acnogène ».

Barthélemy n'a jamais vu cette séborrhée chez l'enfant non plus que que l'acné d'ailleurs et la commune absence de ces deux maladies à cet âge fournit encore une preuve du lien qui les rattache l'une à l'autre. Ayant ainsi déterminé la nature du terrain sur lequel se développe l'acné polymorphe, l'auteur entreprend l'étude raisonnée des manifestations de cette dernière maladie et voici à quelles conclusions il arrive : les diverses variétés de l'acné polymorphe ne sont que des dégénérescences d'un élément primitif constant : une papule minuscule, presque miliaire qui évolue en 15 ou 20 jours. La lésion acnéique fondamentale est donc papuleuse et uniquement papuleuse et l'opinion de Barthélemy est qu'elle « reste telle pendant « toute son évolution si elle demeure exclusivement acnéique, « que, c'est-à-dire, si, au germe acnogène, il ne vient se « surajouter ni s'associer aucun autre microbe ».

Cette théorie est toute hypothétique, mais elle présente de l'intérêt, car elle montre chez son auteur la préoccupation de ramener à un type originel commun les formes si variées d'acné polymorphe. Il a fait de sa papule la lésion initiale de l'acné qui ne devient pustuleuse, nodulaire, tuberculeuse, indurée, phlegmoneuse etc., que par l'adjonction de microbes autres que le sien propre.

Voilà donc deux anneaux d'une même chaîne : acné, séborrhée grasse. Barthélemy en ajoute un troisième qui a trait à la pathogénie de ces affections.

Bouchard avait récemment décrit les phénomènes d'auto-

intoxication qui accompagnent généralement la dilatation de l'estomac et Barthélemy crut remarquer que les mêmes symptômes se rencontraient chez les acnéiques et même chez les séborrhéiques. De là à établir entre ces deux ordres de faits une relation de cause à conséquence, il n'y avait qu'un pas. Il fut franchi et c'est avec une statistique des plus convaincantes que cet auteur se présenta au Congrès de dermatologie de 1889. Sur 169 malades atteints d'acné, 165 avaient de la dilatation stomacale et Barthélemy posait alors les conclusions suivantes : pas d'acné sans séborrhée, pas de séborrhée sans troubles des fonctions de l'estomac ; la séborrhée devenait simplement le résultat de l'auto-intoxication du malade par les poisons que résorbait son appareil digestif.

Malgré cela, la séborrhée grasse n'en pas moins une maladie microbienne dont l'agent est aujourd'hui bien connu et nous croyons qu'il est difficile d'établir une analogie même éloignée entre cette maladie et d'autres dermatoses manifestement irritatives telles que les urticaires, les érythèmes, le purpura. Que la résorption des toxines de l'appareil digestif favorise le développement de l'infection séborrhéique, soit ; mais, à côté de cette règle au sujet de laquelle nous faisons de fortes réserves malgré les apparences convaincantes de la statistique de Barthélemy qu'il n'y a pas de séborrhée sans affection stomacale, nous en posons une autre que chacun peut contrôler à son gré, qu'il n'y a jamais de séborrhée sans micro-bacille.

Barthélemy a tenté en vain de transmettre son acné pur, papuleuse, par inoculation. Il ne décrit d'ailleurs aucun microorganisme comme la causant spécialement.

Malgré cela, il la tient pour une maladie contagieuse et auto-inoculable.

Ce n'est que dans les manifestations suppurées et par suite secondaires qu'il a signalé la présence de microbes variés, entre autres, tous ceux des suppurations banales, des staphylocoques, des cocci nombreux, isolés et accouplés et même le bacille tuberculeux.

Barthélémy avait donc eu l'idée qu'il devait y avoir dans l'acné un élément primitif ayant un germe spécifique constant. Il a recherché cet élément primitif, mais, d'une part, ignorant la nature microbienne de la séborrhée grasse et, d'autre part, convaincu par ses observations qu'elle était due à des états somatiques, il n'est pas remonté jusqu'à cette lésion et s'est arrêté à un élément acnéique vulgaire, à une petite papule qui est devenue pour lui la seule manifestation du germe acnogène qu'il soupçonnait.

Quoi qu'il en soit, Barthélémy, par sa conception nouvelle, par son observation attentive, a jeté un grand jour sur la question de la séborrhée, car personne avant lui n'avait encore songé à établir de façon aussi nette les rapports de cette maladie avec l'acné polymorphe.

Unna de Hambourg, nous ne saurions trop le répéter, est l'auteur qui a poussé au plus haut point l'étude anato-mo-pathologique de l'acné et du pityriasis, et, par suite de l'opinion particulière et toute différente de la nôtre qu'il s'est faite de ces deux maladies, il s'est trouvé décrire, en même temps que leurs lésions, celles de la séborrhée grasse. Aussi son œuvre doit-elle nous arrêter longuement, car, tout en admirant la consciencieuse patience qui

a présidé à ses recherches (et la meilleure preuve de l'estime que nous professons pour ses découvertes se rencontre dans les nombreux emprunts que nous avons faits à son travail), tout en rendant disons-nous, justice à son merveilleux talent d'observateur, nous ne pouvons cependant pas accepter sa façon d'interpréter les faits qu'il décrit non plus que les conclusions qu'il en tire.

Unna nie la séborrhée grasse en tant que phénomène sébacé. Il la considère simplement comme un fait d'hy persécrétion des glandes sudoripares, une hyperhydrose huileuse. Et voici les motifs qu'il donne de son opinion :

1°) Aux paumes des mains, il n'y a pas de glandes sébacées et pourtant, leur sécrétion est grasse.

2°) Une transpiration rapide donne une sueur grasse. Or, les glandes sébacées auxquelles leur constitution ne permet pas d'hyper sécréter sans s'hypertrophier ne peuvent pas subir cette dernière modification en aussi peu de temps.

3°) Dans l'acné, quand tous les orifices folliculaires sont bouchés par les comédons, il y a cependant exsudation grasse.

4°) Au microscope, on trouve à la surface cutanée de la graisse libre et pas de cellules de glandes sébacées.

Nous laisserons de côté les deux premiers arguments qui démontrent uniquement que la sueur, même provoquée, peut contenir de la graisse, mais non que le flux huileux, phénomène chronique et persistant, n'est pas tributaire d'une perversion fonctionnelle de l'appareil sébacé.

Pour ce qui est de la troisième preuve, sa valeur serait considérable si, dans l'acné, *tous* les follicules contenaient des comédons ; mais cela n'est pas, bien au contraire ; la majorité des pores sébacés n'en montre pas et l'on n'y voit que les cylindres vermiculaires de la séborrhée qui, déversés continuellement sur la peau du visage, lui donnent son aspect luisant caractéristique.

En outre, n'avons-nous pas vu les lamelles de l'enveloppe comédonale tout imprégnées de graisse libre qui semble suinter entre elles, ce qui prouve que, même si tous les follicules étaient obstrués par un comédon, cela ne constituerait pas un obstacle absolu à l'issue de la graisse à la surface de la peau.

Reste la dernière objection : on ne trouve pas de cellules de glandes sébacées. C'est la plus sérieuse, car Unna ne conteste pas qu'il y ait dans les exsudats de ce genre des éléments cellulaires, bien au contraire, mais il les considère comme des produits dégénérés des couches épidermiques superficielles, comme un catarrhe graisseux, une sorte de parakératose séborrhéique. C'est là un problème qui reste en partie posé et l'auteur de Hambourg, qui l'avait lui-même soulevé à l'appui de sa thèse, n'a pas cru plus tard pouvoir le résoudre et, tout en ne cachant pas la solution vers laquelle il tend à priori, il avoue ne pas connaître le moyen de différencier sans conteste les cellules sébacées détachées et vides de leur contenu des cellules cornées épidermiques. Les dernières recherches de Ranvier ont rendu plus difficile encore l'éclaircissement de la question car cet auteur a démontré que, inversement, les cellules superficielles de l'épiderme ne doi-

vent pas être considérées comme de simples lamelles cornées, mais bien comme des utricules primitivement pleins de graisse qui, en se vidant, se sont aplatis, par pression réciproque, ce qui rend plus étroite encore l'analogie entre ces cellules et les cellules sébacées.

Toutes ces raisons invoquées à titre de preuves par Unna sont donc insuffisantes pour imposer à un esprit aussi judicieux que le sien cette conclusion si nette : la graisse des séborrhées ne vient pas des glandes sébacées. Il lui a fallu d'autres motifs, un enchaînement d'idées spécial, et ce sont des observations étrangères à l'étude de l'acné qui l'ont conduit à cette conception.

En examinant les lésions de l'eczéma nummulaire à squames grasses qu'il appelle eczéma séborrhéïque, Unna avait constaté une transformation grasseuse morbide de l'éléidine s'accompagnant d'un côté d'une atrophie des glandes sébacées, de l'autre d'une hypertrophie des organes sécréteurs de la sueur. Il ne pouvait alors attribuer la formation de la graisse dont les croûtes sont imprégnées dans cette affection qu'à ces deux causes : dégénérescence épithéliale et exsudation sudoripare, puisqu'il avait vu les pores sébacés obstrués et les glandes correspondantes atrophiées. Il y avait donc bien manifestement là une production abondante de graisse dans la formation de laquelle le sébum n'entrait pour rien.

Mais ce n'était là qu'un fait particulier dont l'auteur voulut tirer une loi. Aussi comprend-on facilement que, lorsqu'il eût fait cette généralisation dans son esprit, Unna ne put aborder qu'avec une opinion préconçue l'étude de toutes les exsudations grasses et que, lorsqu'il

se trouva en présence de celle que Rayer décrivait sous le nom de « flux sébacé », il eut inconsciemment cette tendance de ne voir là encore qu'un trouble de la kératinisation et une hypersécrétion sudoripare, même quand ces exsudations ne s'accompagnent d'aucun eczéma. Bien mieux, trouvant, dans certains cas que nous examinerons plus loin quelques orifices sébacés comblés par un bouchon corné, il pensa que la sécrétion sudoripare n'est augmentée (hyperhydrose) que pour compenser l'écoulement du sébum entravé par l'obstruction des canaux glandulaires.

Nous allons voir combien cette conception trop générale et trop hâtive l'a éloigné de la vérité en ce qui concerne, au visage, l'acné polymorphe et, au cuir chevelu le pityriasis.

Unna considère l'acné polymorphe comme une série de dégénérescences d'un élément simple et constant : le comédon. Il avait, en effet, justement remarqué que, presque toujours, les lésions acnéiques quelles que fussent leurs formes (indurées, suppurées) débutaient autour d'un comédon. Celui-ci devint alors pour lui la seule acné, l'acné simple dont toutes les autres variétés ne sont que des dérivés, et il s'appuie pour établir l'analogie qui unit intimement ces manifestations polymorphes à la forme comédonale primitive, non seulement sur l'observation anatomopathologique, mais encore sur la constatation de la présence dans ces différents cas d'un microorganisme commun.

Unna a dépeint le comédon avec grand soin, mais nous ne reviendrons pas sur la description qu'il en a faite puis-

que c'est d'elle que nous nous sommes inspirée dans un chapitre antérieur, mais nous ne partageons pas l'idée qu'il émet au sujet de son mode de formation. Il l'envisage comme une extension au canal pilo-sébacé de l'hyperkératose cutanée avoisinante ; et, dans cette manière de voir, il est extrêmement conséquent avec lui-même. Il avait bien vu que l'acné s'accompagne presque toujours d'une exsudation grasse plus ou moins abondante, mais, pour les raisons indiquées plus haut, il avait attribué à la graisse de cette production la même origine qu'à celle qui imprègne les squames de son eczéma séborrhéique. Examinant ensuite la surface cutanée elle-même, il y trouve au microscope une couche cornée plus abondante que de coutume, une hyperkératose, et sur des coupes de comédons encore inclus dans leurs canaux folliculaires, il constate que « leurs manteaux » se continuent sans interruption avec les lames qui revêtent l'épiderme avoisinant.

En effet, cette continuité existe, et à un point tel que, lorsque l'on enlève le comédon par pression latérale, il entraîne parfois avec lui, sous forme d'une collerette la zone la plus proche des couches cornées.

A son point de vue, Unna a raison d'envisager alors le comédon comme une hyperkératose extensive intrafolliculaire, puisqu'il considère les lamelles de la surface comme provenant directement de l'épiderme sous-jacent ; mais ici est toute la question : d'où proviennent ces cellules, et l'hyperkératose, si elle existe, est-elle primitive ou secondaire ? L'auteur, sans dire comment il concilie ce fait avec le caractère causal qu'il attribue à la colonie

microbienne intracomédonale, prétend qu'elle précède toujours l'acné comédon et la détermine. Cela est intéressant à retenir.

Cependant, si l'on objecte que cette hyperplasie de l'épiderme est souvent nulle, que la nouvelle couche cornée peut très bien être formée de débris de l'exfoliation folliculaire ou de cellules sébacées réduites uniquement à leur enveloppe et déversées sans trêve sur la surface cutanée circonvoisine, que ces cellules revêtent alors les caractères de celles de l'épiderme prêt à desquamier, on explique aussi bien la continuité qui existe entre les productions cornées intrafolliculaires et sus-épidermiques, mais on renverse la question : La lésion du canal pilosébacé devient la première en date et le revêtement corné environnant les pores n'est plus qu'un dépôt adhérent de sébum modifié succédant à une altération de follicule.

Ce qui, autrement que tous les raisonnements eût été convaincant, c'eût été de constater sur le fait l'envahissement du canal par le bouchon corné. Or, ce processus, Unna ne l'a pas vu ; il le déduit simplement d'abord de l'obstruction des pores sébacés dans l'eczéma séborrhéique (avec atrophie consécutive des glandes) du fait de l'hyperkératose, ensuite, de la direction des couches stratifiées qui forment le comédon, couches que l'on peut voir, en effet, dans une coupe, tassées et verticales au niveau de l'orifice, puis divergeantes, enfin accolées à la paroi du canal en circonscrivant une cavité. Mais la succession des différents stades de formation ne correspond pas à ceux d'une description toute artificielle : le comédon ne provient pas d'une parakératose extérieure ; il

naît dans le follicule et s'y développe excentriquement.

Unna n'a pas dit, à notre connaissance : j'ai surpris sur une coupe d'acné le bouchon corné à l'entrée d'un pore sébacé ; sur une autre, je l'ai trouvé développé plus profondément ; sur une troisième, j'ai vu les lames diverger entre elles, ébauchant ainsi le manteau du futur comédon. Et cependant, tout l'intérêt eût été dans de telles constatations. Mais l'auteur ne pouvait pas montrer ces tableaux comparatifs, car, à l'encontre de ce qu'il supposait, le comédon n'est pas un élément primitif : avant lui il y a la lésion séborréique. Et cette lésion, il ne pouvait pas la rechercher et remonter par suite jusqu'au cocon microbacillaire pour ces deux raisons péremptoires d'abord que, à priori, il niait la nature sébacée du flux qui accompagne l'acné, ensuite et surtout, qu'il avait cru, une déduction en entraînant une autre, que, dans cette affection, tous les pores contenaient des comédons. Les tenant tous pour obstrués, il trouvait dans cette circonstance la preuve de la non-possibilité pour les glandes sébacées d'émettre leur graisse et la justification de sa conception d'une hyperhydrose de compensation. Mais il n'avait vu qu'un point malade d'acné comédonienne entre mille autres qui portent avec les cylindres vermiculaires de la séborrhée, l'origine même du comédon.

Unna décrit au centre de la cavité du comédon un bacille spécial très fin dont il a, le premier, signalé l'existence et, au niveau de la tête, des organismes divers. S'il avait pu admettre le séborrhée grasse sébacée, il serait certainement arrivé à la découverte du cocon microbien qui constitue sa lésion essentielle, et il aurait alors été

frappé, lui aussi, de ces faits que, le microbacille que l'on rencontre dans ce cocon est le même que celui qui habite le comédon et que ce microorganisme se trouve à la surface cutanée, dans la plupart des maladies s'accompagnant d'exsudation grasse. Conséquemment, il aurait établi, à coup sûr, un rapport entre les flux sébacés, le cocon séborrhéique et le comédon qui contiennent tous un élément commun : le microbacille. Il aurait aussi remarqué que ce microbe existe à l'état de pureté dans la lésion séborrhéique et que, dans le comédon, on trouve, au contraire, au niveau de la tête, des éléments infectieux nouveaux et peut-être aurait-il été amené à considérer également le comédon comme la première des complications microbiennes de la séborrhée, en un mot, comme un cocon microbacillaire énorme, déjà enrichi par des organismes secondaires.

Mais cet auteur s'est formé des maladies acnéiques une opinion toute particulière et s'il a dénommé le fin bacille qu'il décrit dans le comédon « microbe de l'acné », ce n'est pas seulement parce qu'il le tient pour l'agent spécifique de la lésion primitive, mais encore parce qu'il lui attribue également un rôle causal dans les suppurations qui surviennent autour d'elle. La question est ainsi bien simplifiée, l'acné polymorphe devient une entité morbide à lésions variés mais causées par un microbe unique. Et comme corollaire : toutes les suppurations qui ne sont pas dues au « fin bacille » ne doivent pas être rangées parmi les acnés.

Aussi, est-il naturel de voir Unna, au cours de la description très longue et très précise qu'il fait des acnés

suppurées, se préoccuper surtout d'assigner aux lésions qu'il attribue à la présence du microbacille seul, des caractères qui les différencient des abcès dûs à des organismes étrangers.

En l'absence de tout microbe visible sur les préparations, par suite de l'échappement du pus, l'auteur s'adresse à la structure histologique de la paroi : « Si celle-ci est revêtue d'une couche d'éléments épithéliaux, la suppuration est d'origine microbacillaire ; si, au contraire, les éléments épithéliaux font défaut, ce sont des staphylocoques venus en second lieu qu'il faut incriminer ». Ce n'est pas là une preuve bien convaincante, car, si l'on se rapporte au chapitre dans lequel Unna décrit l'acné nécrotique, on y voit que, d'après lui-même, « l'abcès folliculaire, quoique manifestement dû, dans ce cas, à un coccus, est enveloppé dans une membrane continue d'éléments épithéliaux ».

Lorsque le contenu du foyer de suppuration a pu être conservé sur la coupe, un point sur lequel Unna insiste beaucoup est l'extrême polymorphisme des cellules qui se rencontreraient dans les abcès microbacillaires, par opposition aux suppurations de causes étrangères dans lesquelles le pus est pur, c'est-à-dire exclusivement composé, ou à peu près, de leucocytes polynucléaires. Mais, qui ne voit que, dans ces différents tableaux mentionnés, il ne faut retenir que l'intensité plus ou moins marquée du pouvoir pyogène chez le microorganisme causal ? Jamais une suppuration lente n'est composée de leucocytes polynucléaires purs ; toujours on y rencontre les diverses formes de cellules migratrices, et, en particulier, les grands leucocytes mononucléaires (macrophages de Metchnikoff).

Or, c'est précisément dans ces vieux abcès que Unna retrouve le microbacille à l'état de pureté. Mais le cocon microbien n'est-il que le reliquat immobile d'un comédon, ou bien est-il l'agent originel de la suppuration ? C'est là ce qu'il est difficile de prouver, car, dans des foyers aussi chroniques, un microbe causal quelconque peut avoir existé et disparu, alors que la colonie microbacillaire est demeurée intégralement protégée par ces enveloppes. Car il faut songer que, si le microbacille se retrouve dans les globules blancs, c'est toujours en très petit nombre. Mieux que les autres microorganismes, il aurait pu résister à la phagocytose.

Dans ces abcès, Unna décrit, à la vérité, « des groupes de microbacilles qu'on trouve sur les coupes attachés à des débris épithéliaux », mais on se demande si ces fragments n'ont pas été détachés mécaniquement par le microtome d'un cocon microbien intact ou encore si la seule présence de ces microbacilles dans le milieu de ces collections purulentes indique d'une façon suffisamment nette qu'ils en sont la cause, même lorsque le microscope ne démontre aucun autre germe capable de la produire. D'autant plus que Unna lui-même reconnaît que, dans certains cas d'acné, les suppurations superficielles peuvent être dues à des diplocoques, ce qui constituerait déjà, au moins une forme de l'acné polymorphe qui devrait son aspect à un autre agent que le microbacille, de l'aveu de l'auteur de Hambourg : « J'ai trouvé enfermés ensemble, dans une pustule d'acné, des leucocytes contenant des bacilles et des diplocoques ».

Il est vrai que Unna ajoute que ces diplocoques sont

des exemplaires de son morocoque et qu'il y avait là mélange d'acné et d'eczéma séborrhéique. Mais ce nom de morocoque comprend, à coup sûr, des espèces bien différentes, car celui qui vit en si grande abondance dans les squames du pityriasis du cuir chevelu est très dissimblable à la culture, des cocci que l'on trouve dans les suppurations du visage. Rien ne ressemble à un microcoque comme un autre microcoque, et, quand on étudiera sérieusement les cocci de la peau, il est probable que l'on verra le morocoque de Unna donner naissance à bien des familles distinctes.

En tout cela, la bactériologie serait un guide plus sûr que l'histologie, et il suffirait de cultiver le pus des abcès acnéiques et de voir les milieuxensemencées se couvrir de colonies étrangères au microbacille pour se rendre compte que le microscope peut ne pas toujours montrer dans une suppuration des microbes que la culture met en évidence. Or, c'est ce que l'expérience vérifie dans l'immense majorité des cas. Aussi, faute de ce critérium bactériologique comparatif, les recherches de l'auteur de Hambourg, bien qu'extrêmement minutieuses, n'entraînent-elles pas cependant toute conviction.

On voit, par ce qui précède, que la question des manifestations suppurées de l'acné a été remarquablement fouillée par Unna, mais peut-être ne lui aurait-il pas donné tant d'importance s'il eût étudié en même temps l'évolution du « microbe de l'acné » au cuir chevelu, car, ici, les infections secondaires ne sont plus les mêmes, et alors on n'y voit jamais ou presque jamais survenir l'acné polymorphe. Si le microbacille possédait réellement un

pouvoir pyogène, pourquoi ne le manifesterait-il pas au cuir chevelu comme au visage ? La vérité, c'est que ce pouvoir est surtout dévolu à des infections secondaires qui n'existent qu'aux parties glabres du corps.

Il nous reste à voir maintenant quelle interprétation Unna donne du symptôme « flux sébacé » au cuir chevelu. Disons de suite qu'il ne l'a jamais observé à l'état isolé, mais toujours au cours de cette desquamation particulière qui porte le nom de pityriasis.

Pour nous, l'exfoliation pityriasique est sèche, toujours sèche. Unna reconnaît bien que c'est là ce qui existe parfois mais le plus souvent aussi il a vu un suintement de graisse se produire et imprégner les squames. C'est là qu'était l'écueil. Toujours préoccupé par cette constatation qu'il avait faite que, dans l'eczéma séborrhéique, les gouttelettes graisseuses des lamelles proviennent à la fois de l'épiderme et des glandes sudoripares, il eut cette tendance de généraliser ces données étiologiques à tous les exsudats gras du cuir chevelu, même lorsqu'il n'y a pas avec eux d'eczéma.

Il devait donc être amené ainsi fatalement à considérer, d'une part, les pityriasis capitis de toutes formes, c'est-à-dire les épidermites les plus sèches, comme des variétés diffuses de son eczéma séborrhéique dans lesquelles l'hyperhydrose serait peu marquée, et, d'autre part, la séborrhée du cuir chevelu comme une simple hyperhydrose sans relation aucune avec l'acné du visage, et il devait, en conséquence, décrire toujours les formes associées de ces deux affections comme une affection unique à deux symptômes : desquamation et hyperhydrose. Or chacun

de ces deux symptômes constitue à lui seul une maladie propre : pityriasis et séborrhée grasse.

Unna n'a pas eu la pensée d'identifier la production grasseuse du cuir chevelu au flux huileux du visage dont il affirme cependant également l'origine sudoripare.

Et pourtant, il décrit dans les follicules du cuir chevelu pityriasique « profondément situé au niveau de la glande sébacée et en cultures pures, un fin bacille très délicat, légèrement recourbé, qui se présente en amas irréguliers et ressemble en cela au bacille de l'acné ».

Ce fin bacille est, pour nous, le même que celui du visage qui produit là, comme en toute région, la séborrhée grasse ; mais, malgré sa ressemblance frappante comme forme, comme pureté, comme groupement et comme situation avec le « microbe de l'acné », Unna ne croit pas devoir établir entre ces deux agents autre chose qu'un rapprochement vague, et cela, à cause de la fausse dénomination qu'il avait donnée à ce microorganisme dans sa localisation à la face (comédon) et, comme l'acné n'existe que sur les parties glabres de la peau, il ne comprit pas qu'il y avait non pas une simple analogie mais bien une identité complète entre ce fin bacille qu'il reconnaît lui-même proche parent, comme apparence et comme mode de coloration, du « microbe de l'acné » et le « microbe de l'acné » lui-même.

Mais il avait observé tous ces faits plutôt avec des moyens d'hystologistes qu'avec les ressources bactériologiques actuelles. Une fois, deux fois peut-être, il avait obtenu la culture du « microbe de l'acné » sans jamais pouvoir le reproduire ; dès lors quand même il eût eu

l'idée de l'identité du microbacille au cuir chevelu et au visage, identité qu'il semble avoir effleurée, il eût été dans l'impossibilité de la démontrer par la similitude des cultures.

Dans sa description des alopecies dites pityroïdes, l'auteur se laisse encore dominer par son idée de l'extension au follicule de l'hyperkératose de la peau avoisinante, et pour lui, la chute des cheveux est la conséquence de l'obstruction du follicule par le bouchon de matière cornée et non de l'atrophie de la papille. Il n'a donc pas observé les troubles pigmentaires si particuliers de celle-ci, troubles qui suivent toujours l'infection folliculaire par le microbacille et dans lesquels les cellules pigmentaires diffusent autour d'elles les granulations de pigment au lieu de les conduire dans les cellules corticales qu'elles forment. Il se trouve ainsi rapporter la calvitie séborrhéque à l'eczéma pityriasique et non à la séborrhée sa vraie cause. Il décrit toutes les phases du remplacement des cheveux, leur mort, leur expulsion, leurs diverses générations en partant toujours de l'exfoliation épidermique et de l'hyperkératose qui seraient la cause de ces différents phénomènes.

Unna a donc décrit à tort sous la dénomination de pityriasis deux maladies distinctes ayant des caractères individuels bien tranchés, desquamation pour l'une, flux sébacé pour l'autre et une flore bactérienne spéciale à chacune d'elle. Les pityriasis sont une classe morbide, la séborrhée grasse en est une autre; avec Emile Vidal et l'école française d'autrefois, il faudra donc les séparer

désormais. Quand les deux entités morbides sont jointes, il s'agit d'une superposition.

Ainsi, après avoir vu le microbe dans le comédon et après en avoir fait seulement le fauteur de l'acné, sans lui rattacher le sébum dont sa présence s'accompagne toujours en tous lieux, après avoir étudié l'eczéma séborrhéique nummulaire et ses formes diffuses (pityriasis capitis) Unna rencontre une deuxième fois le microbacille dans sa lésion au cuir chevelu et il n'identifie ni le microbacille ni sa lésion; il attribue à d'autres processus et à d'autres infections la calvitie vulgaire qui, proprement, est d'origine séborrhéique et microbienne. Ainsi peut-on dire qu'il avait observé par parcelles toutes ou presque toutes les particularités de la séborrhée grasse de toutes les régions, qu'il en avait étudié certains phénomènes mieux que personne et que, cependant, il n'a pas su distinguer au visage et au cuir chevelu la lésion monomophe et monomicrobienne de la séborrhée grasse, pour en faire à part une synthèse dont il avait pourtant, comme nous l'avons vu, réuni entre ses mains les éléments.

Peut-être ne lui a-t-il manqué pour cela que la culture du microbacille?

CHAPITRE IV

Traitement.

TRAITEMENT DE LA SÉBORRHÉE GRASSE DE TOUS SIÈGES.

Avant d'envisager les moyens thérapeutiques auxquels l'expérimentation du laboratoire et la pratique clinique ont conduit dans le traitement de la séborrhée grasse, il importe d'examiner, d'abord et d'une façon générale, les méthodes employées par les autres auteurs contre les diverses modalités de cette maladie, modalités distinguées sous d'autres noms jusqu'à la synthèse qui en a été récemment faite. Nous devons donc examiner successivement les traitements de l'ancienne acné sébacée et de l'acné polymorphe d'autrefois, ceux qui ont été proposés jusqu'ici contre les séborrhées dites hyperhydroses huileuses du cuir chevelu et enfin ceux que l'on appliquait à la calvitie elle-même.

D'abord, il est constant, pour tous les dermatologistes qui se sont occupés de ces questions, qu'un très petit nombre d'agents thérapeutiques ont une réelle valeur. Le soufre, dans l'opinion générale, tenait la première place; aussi, le nombre des lotions soufrées (laits de soufre) est-il considérable et toutes ces préparations, en somme, sont ce que, dans la langue pharmaceutique, on appelle des suspensions. Leurs formules, très peu différentes,

gravitent autour du type bien connu du lait de soufre de Vidal qui, très probablement, l'avait emprunté à d'autres avant lui; peu importe. En voici la composition :

Alcool à 90°.....	} ââ.....	20 gr.
Soufre précipité.....		
Eau distillée.....	} ââ.....	100 gr.
Eau distillée de roses.....		

Que l'on ajoute à ces préparations de la glycérine pour maintenir la poussière de soufre sur le visage ou encore de la teinture de benjoin dans le même but, ou encore de la teinture de quillaya pour saponifier les graisses de la peau et les émulsionner, de façon à augmenter la puissance d'action du médicament, c'est toujours le soufre qui agit de la même façon et son mode d'action est inconnu.

Des lotions analogues ont été conseillées au salol, au naphtol, à l'ichthyol, à la résorcine.

Les mêmes agents médicamenteux ont été également employés en pommades, depuis la pommade soufrée simple :

Azonge benzoïnée.....	40 gr.
Soufre précipité.....	1 à 3 gr.

jusqu'aux pommades plus complexes contenant salol, naphtol, résorcine, etc., etc. Au cuir chevelu, nous voyons indiquées des médications de mêmes sortes, mais là, les lotions les plus fréquentes sont les lotions soufrées, de même que les pommades les plus employées, sont les pommades soufrées et résorcinées.

La pratique thérapeutique de cette région, s'est surtout ressentie de l'empirisme, des notions que l'on possé-

daît sur la cause de la calvitie. Tant que le cuir chevelu présentait du pityriasis, on appliquait les traitements que nous venons de citer (soufre, résorcisne) ; quand la décalvation était établie, on croyait partout à l'action toute théorique des excitants (!) Ainsi, comme on supposait que l'atrophie du poil et du derme avait quelques rapports avec une sclérose prématurée, était la conséquence d'une atonie, les liniments irritants avaient, dans la thérapeutique, le principal rôle. Peut-être aussi l'usage de ces médicaments s'était-il imposé à l'esprit des thérapeutes parce que leur emploi sur la plaque peladique donne incontestablement des résultats. Une assimilation vague entre les alopecies de toute nature avait peut-être dicté le choix des moyens.

Bref, dans la thérapeutique de tous les maîtres, on voit la teinture de cantharides ou les lotions arsénicales jouer un rôle prépondérant et comme la tradition médicale est née de l'empirisme d'autrefois, on voit très souvent ces médicaments réputés actifs être adjoints à l'une des quatre substances qui passent pour souverainement efficaces dans l'opinion du public contre la chute des cheveux, à savoir : le rhum, l'huile de ricin, le quinquina, la moëlle de bœuf.

Nous n'insisterons pas sur ces moyens de traitement, pas plus que les livres de thérapeutique actuels n'osent appuyer beaucoup sur les spécifiques saugrenus d'autrefois.

Notons, en passant, diverses pratiques ayant pour but d'arrêter la chute des cheveux ou de hâter leur croissance, par exemple, la recoupe aux ciseaux des petits cheveux naissants ou encore le flambage des extrémités, que sem-

blent avoir inspirées les procédés d'horticulture sur la greffe et la taille.

Passons maintenant à l'étude des méthodes encore médiocres de la thérapeutique actuelle, supérieures peut-être à celles dont l'exposition précède.

Lorsque les dermatologistes sauront qu'on ne purge pas la peau de ses microbes par des agents microbicides quelconques, peut-être auront-ils moins de foi dans les substances antiseptiques et seront-ils conduits à une thérapeutique plus simple encore que celle dont nous allons parler. Aider la peau à se défendre elle-même doit être le but des traitements dermatologiques; car nous sommes, pour le moment, impuissants à atteindre ses adversaires. On considère trop souvent la peau comme une simple surface analogue à un plan géométrique, c'est-à-dire sans épaisseur et l'on ne tient pas un assez grand compte de la profondeur à laquelle les agents thérapeutiques devraient pénétrer pour aseptiser la région infectée du tégument que l'on traite. Or, cette pénétration est toujours insuffisante, aussi voit-on en pratique les cocons microbiens qui ne sont pour ainsi dire jamais situés à plus de deux millimètres de l'orifice folliculaire résister à toute médication et demeurer intacts après elle.

Il ne faut donc pas, dans la thérapeutique de la séborrhée grasse, espérer rendre aux follicules infectés leur intégrité première. Aucune méthode actuelle n'y parvient ou, en d'autres termes, aucun spécifique n'existe contre la séborrhée grasse, pas plus au visage qu'au cuir chevelu. Il est facile de se convaincre par le microscope, qu'après six mois d'une application régulière d'antisepti-

ques de toutes espèces sur la peau séborrhéique de toutes régions on retrouve les colonies micro-bacillaires dans les follicules pileux et que beaucoup d'entre elles n'ont pas l'air d'avoir été troublées en quoi que ce soit dans leur évolution naturelle et spontanée. C'est peut-être dans toute la thérapeutique dermatologique l'exemple le plus probant qu'on puisse voir du peu de pénétration des médicaments dans la peau ; car ici, les orifices pileux sont dilatés ; il ne s'agit plus, comme dans les teignes, d'un parasite occupant toute la hauteur d'un follicule normal, fermé par la présence même du cheveu ; ici, très souvent, le cheveu est un follet ou même, il est tombé et le canal béant est augmenté deux ou trois fois de diamètre ; or, le parasite n'en occupe que le tiers supérieur ou, au plus, la moitié et cependant, il reste inattaquable à nos moyens thérapeutiques !

Néanmoins, et sans nous attarder à ces considérations décevantes, ce serait trop de dire qu'il n'existe aucun moyen de lutter contre ces affections. Très souvent, d'abord, un traitement intelligent peut modifier dans les symptômes chroniques ce qu'ils ont de plus pénible et de plus marqué : d'autres fois, une antisepsie bien conduite peut limiter les dégâts d'une infection en empêchant qu'elle se propage et enfin, même la détruire dans les points où elle est la moins profonde.

Pour beaucoup de maladies, comme pour la séborrhée grasse, la thérapeutique peut au moins tenir en brides ce qu'elle ne peut dompter tout à fait.

Nous allons passer rapidement en revue les différents modes de traitements applicables à la séborrhée grasse

et à ses complications, suivant que le siège en est à la face ou au cuir chevelu.

Visage.

Au visage, la thérapeutique de cette affirmation reste à peu près aujourd'hui ce qu'elle était avant les recherches de Sabouraud : les préparations soufrées gardent toute leur valeur.

Dans les cas bénins, où la peau est simplement huileuse, il suffit le plus souvent d'ajouter à l'eau de toilette du coaltar saponiné à la dose d'une cuillerée à soupe pour un litre et demi d'eau.

Si la maladie revêt des allures plus marquées, avec un flux sébacé considérable, on pourra prescrire avantageusement le soufre à l'état naissant. On emploie pour cela certains produits commerciaux, le bisulfite, par exemple, à la dose de 1 gramme que l'on fait dissoudre dans l'eau destinée aux ablutions à l'aide de quelques gouttes d'acide chlorhydrique. Le soufre naissant se dépose au fond de la cuvette. Sous l'influence de ce médicament, l'exsudation huileuse disparaît habituellement et la teinte noire de la tête des concédons s'il en existe, s'atténue progressivement.

Enfin, si l'on se trouve en présence d'une séborrhée intense avec des cocons énormes, on peut recourir à la méthode exfoliatrice préconisée par Unna pour les taches de rousseur. Voici comment il faut procéder : On applique pendant dix jours une pommade résorcinée au 10 dont on porte peu à peu le titre jusqu'à 10/20. Au bout de ce temps, les lames épidermiques se soulèvent d'une seule pièce. On étend alors, après cette première exfolia-

tion, une couebe épaisse de collodion résorciné et quelques jours plus tard, le masque ainsi formé se détache, entraînant avec lui la plus grande partie des cocons sébopneumatiques et presque tous les comédons de la région.

Ce mode de traitement agit donc surtout mécaniquement.

S'il s'agit d'acné polymorphe, c'est à l'ancienne lotion soufrée que l'on devra recourir. Il faut avoir soin dans ces cas d'enduire les paupières de vaseline pour éviter la pénétration du soufre qui déterminerait une ophthalmie artificielle.

Les pommades soufrées trouvent également ici leur indication, mais il faut se mettre en garde contre les préparations citées dans les formulaires qui, toutes, sont trop fortes. Il vaut mieux même ne pas dépasser 0 gr. 30 à 0 gr. 40 de soufre pour 20 grammes d'excipient. Mélangé à un corps gras, ce médicament est plus actif et agit plus profondément qu'en suspension dans un liquide.

Pour les tannes, on pourra recourir à la galvanopuncture. Les petites pointes de feu très fines formeront en définitive, des cicatrices presque invisibles ou, en tous cas, beaucoup moins apparentes que celles qui seraient consécutives à ces lésions abandonnées à elles-mêmes.

La même thérapeutique est applicable à l'acné rosacée et à ses varicosités. Sous l'influence de cette fine cautérisation, il se forme, dans les canalicules vasculaires, des sortes d'écluses cicatricielles. La circulation se trouve ainsi interrompue, une stagnation se fait entre les points obstrués et finalement, le sang s'écoule peu à peu ou se résorbe, laissant les vaisseaux rétractés et affaissés. C'est,

en somme, le traitement des *noevi* et de certains angiomes appliqué aux dilatations variqueuses de l'acné rosacée.

Cuir chevelu.

Pour le cuir chevelu, la tâche devient beaucoup plus ardue. Il ne s'agit plus seulement ici de faire disparaître comme au visage un simple état huileux de la peau, voire même des comédons ou encore des complications inflammatoires en général passagères, mais bien d'enrayer et de faire rétrocéder, si l'on peut, un processus qui, livré à lui-même, constitue un état irréparable, la calvitie. Mais, ce point de thérapeutique est excessivement délicat à aborder, car le sujet a été depuis longtemps déprécié par les gens qui de tout temps ont fait du traitement des alopecies un fructueux commerce et il est devenu difficile de parler de résultats obtenus sans être immédiatement soupçonné de mensonge ou de crédulité.

Malgré cela, la question mérite absolument des recherches scientifiques sérieuses et nous allons essayer de catégoriser les cas et de voir les traitements qui conviennent le mieux à chacun d'eux. L'huile de cade forme la base de la plupart d'entre eux, car c'est à coup sûr le médicament dont l'efficacité, au point de vue qui nous intéresse, est le moins sujette à caution.

La *calvitie de la femme à lésions diffuses* est celle qui nécessite la médication la moins énergique. Il suffit donc d'employer des pommades faibles dont le type peut être représenté par la formule :

Huile de cade	4 gr.
Excipient	20 gr.

L'application doit en être faite chaque soir sur la totalité du cuir chevelu qui, le lendemain matin, sera dégraissé à l'aide d'une friction alcoolique ou d'un lavage savonneux.

La *calvitie féminine à type masculin*, avec ses localisations au vertex et ses gros cocons séborrhéiques, exige un traitement plus énergique. L'huile de cade est encore indiquée, mais le médicament de choix est l'acide pyrogallique. On peut l'adjoindre à la pommade cadique (1/20) ou mieux, l'employer en solution alcoolique de 5 à 10/100. Mais il faut savoir que ce topique, employé à des doses aussi fortes (10/100) peut provoquer certains accidents (céphalée, étourdissements, urines noires) qui devront en faire suspendre l'application.

Le traitement de la *calvitie de l'homme*, demande des préparations beaucoup plus fortes (10 à 15 grammes d'huile de cade pour 20 grammes d'excipient, car ici, nous avons à lutter contre le degré le plus intense de la maladie qui toujours, chez l'homme, est aussi grave que le plus grave chez la femme. Beaucoup de substances adjuvantes peuvent être incorporées aux pommades ; ce sont, entre autres, les mercuriaux, la résorcine, les médicaments réducteurs parmi lesquels on peut mentionner l'acide pyrogallique cité plus haut, l'un ou l'autre à la dose de 1 gramme pour 20 grammes d'excipient.

Voici un type de traitement pour la calvitie masculine :

Appliquer tous les soirs sur le cuir chevelu la pommade suivante :

Huile de cade vraie	4 gr. à 15 gr.
Acide pyrogallique	0 gr. à 1 gr.
Résorcine.	0 gr. à 2 gr.
Soufre précipité	0 gr. à 1 gr.
Bioxyde jaune H G.	0 gr. 20 à 1 gr.
Beurre de cacao.	proportion à Huile de cade
Axonge benzoïnée	Q. S. pour 20 gr.

Le lendemain, lavage au savon suivi d'une friction avec :

Alcool à 90°	100 gr. à 150 gr.
Ether officinal	50 gr. à 100 gr.
Bichlorure Hg.	0 gr. 20 à 0 gr. 50
Acide acétique crist	V gouttes à 1 gr.

On peut alterner la friction précédente avec la suivante :

Inflammable	}	Sulfure de carbone (sat. de soufre) .	100 gr.
		Ether de pétrole (sat. de soufre) . .	200 gr.
(ne pas filtrer).			

Cette dernière préparation ne doit jamais être prescrite à des femmes à cheveux longs à cause des matières essentiellement inflammables dont elle est composée.

On peut encore administrer l'huile de cade en solution :

Acétone	100 gr.
Huile de cade	10 gr.

Enfin, un médicament, la pilocarpine a donné des résultats satisfaisants : il paraît agir surtout en redonnant aux follets plus de consistance et en augmentant leur

nombre. C'est donc lorsque la séborrhée grasse aura cédé au traitement cadique que l'on pourra recourir à la pilocarpine, sous forme de solution alcoolique.

Une question se pose maintenant : quelle est l'efficacité réelle de ces traitements ?

Au visage, l'amélioration est souvent obtenue en peu de temps mais les récurrences sont fréquentes ou, pour mieux dire, l'infection qui a été enrayée mais non guérie recouvre parfois rapidement son intensité première dès que l'on cesse de la traiter. Néanmoins, c'est à cette région que les résultats sont les plus satisfaisants.

Au cuir chevelu, il n'en va pas de même et le pronostic reste toujours indécis. Peut-être, peut-on dire qu'il est meilleur quand la tête est sèche que lorsqu'elle est grasse. On obtient en effet plus facilement une apparence de repousse dans le premier cas que dans le second. Encore, le seul but qu'on puisse se proposer d'atteindre sans témérité est-il bien modeste, car il ne faut pas s'attendre à une reconstitution quelconque des cheveux, mais seulement à une augmentation du calibre et du nombre des follets. Ces résultats, pour très médiocres qu'ils soient, sont encore assez rares, il en existe cependant quelques exemples indéniables.

Malgré cela, dans l'état actuel de nos connaissances, il est malheureusement impossible de porter un pronostic même probable et l'on ne peut, dans aucun cas, faire espérer à un malade que ses cheveux repousseront sous l'influence du traitement, pas plus qu'on ne peut l'assurer que, quoique l'on fasse, sa calvitie restera définitive. Les malades, d'ailleurs, finissent par se décourager de la lon-

gueur du traitement et des soins minutieux qu'il exige et lorsque l'amélioration tarde à se manifester, ils en viennent fatalement à laisser complètement de côté une thérapeutique dont les résultats sont trop longs à se manifester.

Malgré cela, on doit, cependant, engager les malades à persister, car si les insuccès sont fréquents, il existe des cas indéniables d'amélioration notable et même de guérison durable, dont l'heureuse responsabilité revient sans contredit à l'application intelligente et continue d'un traitement judicieux.

CONCLUSIONS

En conséquence de tout ce qui précède, aussi bien de l'exposé original que nous avons fait de la séborrhée pure et de ses complications que de la critique des auteurs qui se sont occupés de la question, nous croyons pouvoir poser succinctement les conclusions suivantes, avec le sentiment intime qu'elles répondent à la réalité des faits :

1° Il existe une entité morbide spécifique répondant au nom de « séborrhée grasse » et possédant une symptomatologie, une anatomie pathologique et une microbiologie propres.

2° Elle est caractérisée cliniquement par des phénomènes constants :

Flux sébacé

Dilatation des pores

Obstruction des orifices sébacés par un cylindre vermiculaire gras.

Chute consécutive du poil.

3° La lésion anatomique est un cocon corné dont la cavité contient, avec de la graisse, des amas microbiens.

4° Son agent spécifique semble être un microorganisme

spécial et constant qui habite le centre du cocon : le micro-bacille séborrhéique.

5° Cette maladie peut évoluer à l'état de pureté.

6° Elle s'observe parfois consécutivement à un autre état microbien antérieur.

7° Souvent, elle se complique elle-même d'infections secondaires dont elle paraît être le substratum nécessaire.

8° Il importe de la séparer nettement de ces infections : au visage, de l'acné polymorphe ; au cuir chevelu, des pityriasis et des eczémas séborrhéiques.

Vu le Doyen,
BROUARDEL.

Vu le Président de la thèse.
FOURNIER.

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	7
CHAPITRE I. — Séborrhée grasse	11
<i>Etude symptomatique.</i>	11
Considérations générales.	11
Séborrhée grasse du visage	12
Séborrhée grasse du cuir chevelu.	15
Localisations accessoires.	20
<i>Anatomie pathologique</i>	23
<i>Bactériologie</i>	40
Morphologie du microbacille	40
CHAPITRE II. — Infections secondaires de la séborrhée grasse.	48
<i>Symptomatologie</i>	48
Au visage.	48
Au cuir chevelu.	54
<i>Anatomie pathologique. — Microbiologie</i>	57
Au visage.	57
Comédon	58
Acné indurée.	61
Acné suppurée	62
Au cuir chevelu	68
CHAPITRE III. — Historique, Discussion	76
CHAPITRE IV. — Traitement	107
CONCLUSIONS	119



